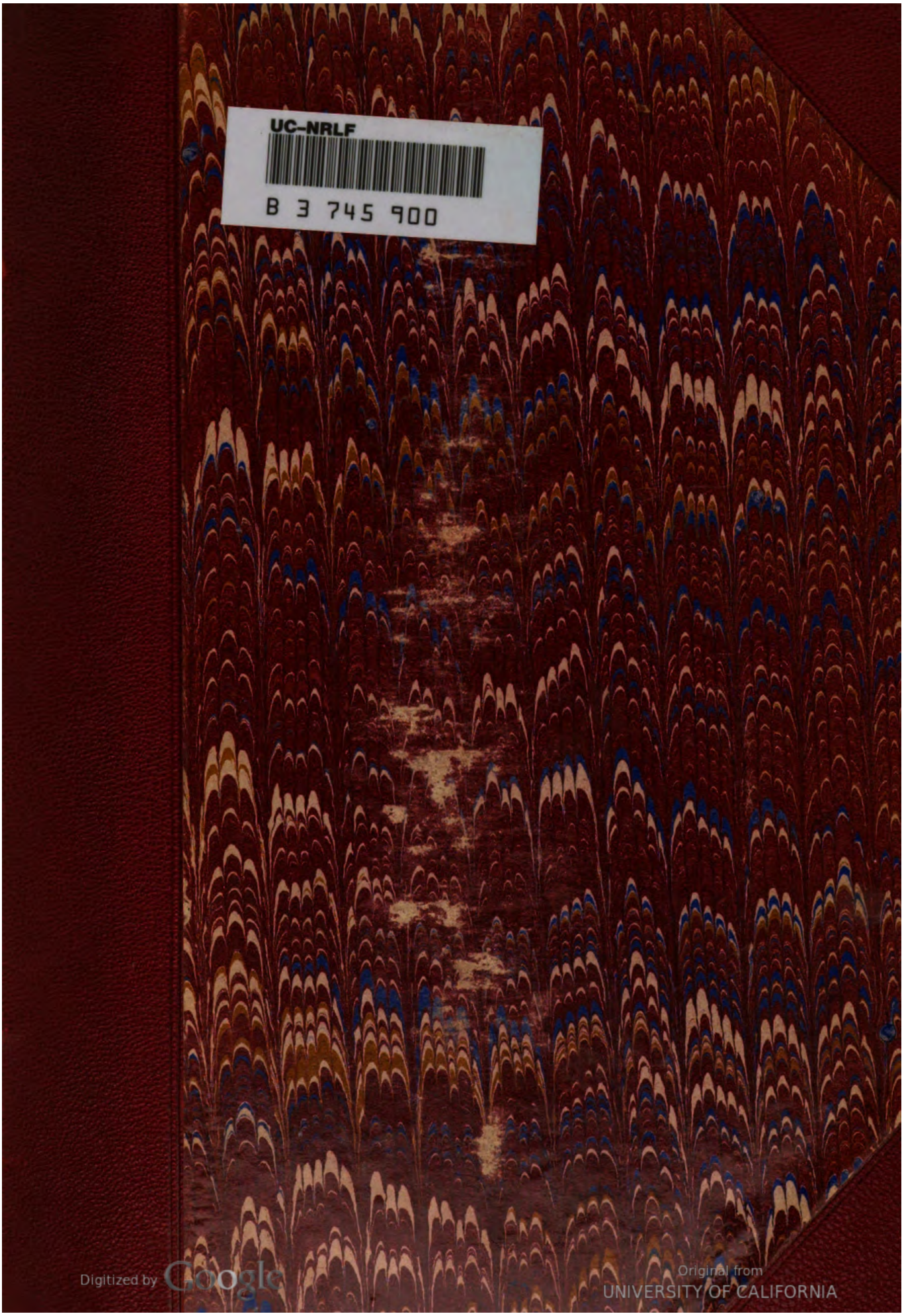

UC-NRLF
B 3 745 900
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

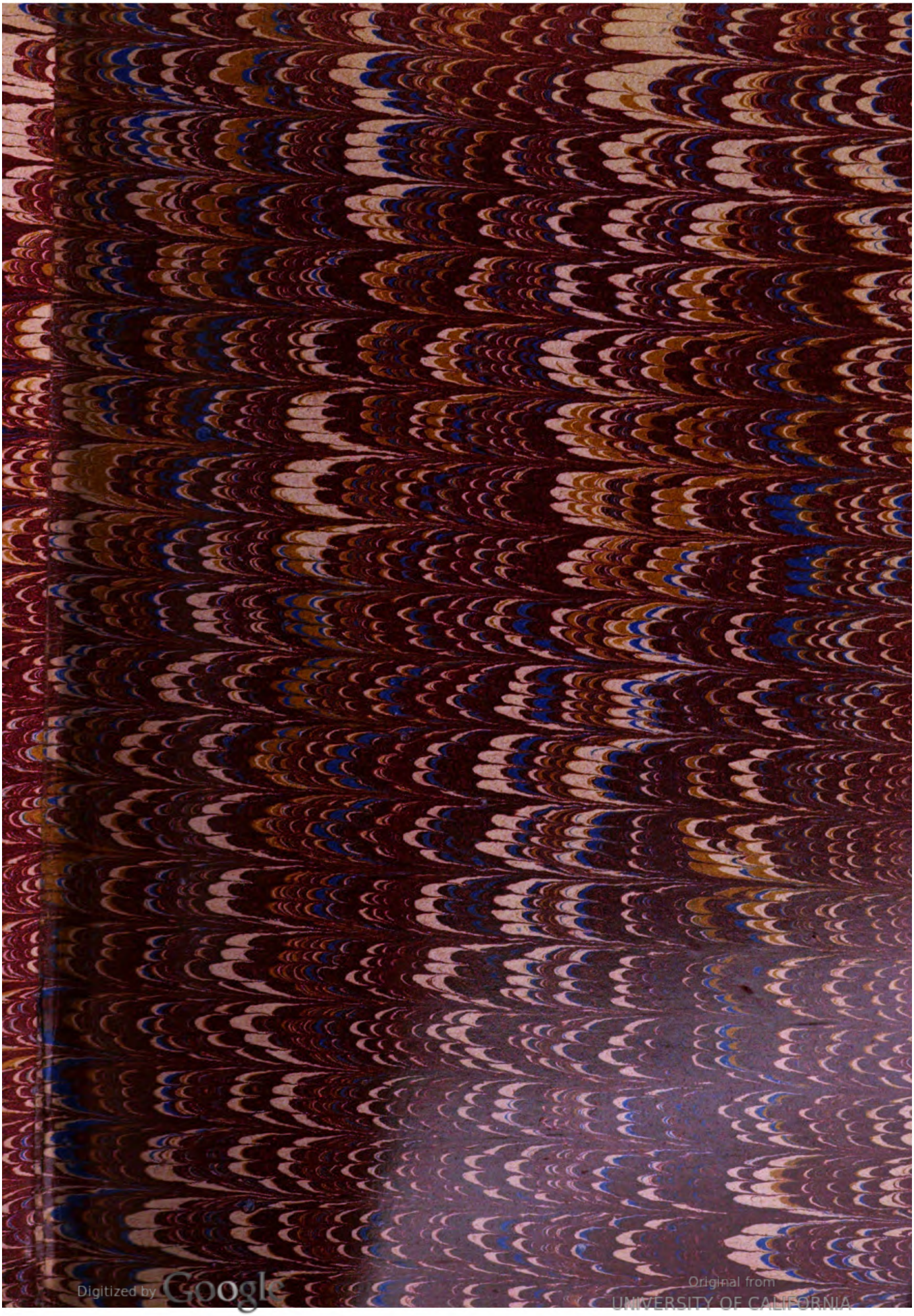
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

7-42835-

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. v. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. v. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. BRAUER IN MARBURG, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, PROF. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. GERHARDT IN BASEL, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HIS IN GÖTTINGEN, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. KÉTLY IN BUDAPEST, PROF. KRAUS IN BERLIN, PROF. KREHL IN HEIDELBERG, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, PROF. MARTIUS IN ROSTOCK, PROF. MATTHES IN CÖLN, PROF. v. MERING IN HALLE, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN STRASSBURG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN MÜNCHEN, PROF. NAUNYN IN BADEN-BADEN, PROF. v. NOORDEN IN WIEN, PROF. PEL IN AMSTERDAM, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. ROMBERG IN TÜBINGEN, PROF. RUMPF IN BONN, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN BRESLAU, PROF. THOMA IN HEIDELBERG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE UND PROF. WEIL IN WIESBADEN

REDIGIERT

VON

DR. **L. KREHL**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN HEIDELBERG

DR. **F. MORITZ**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN STRASSBURG i. E.

UND

DR. **F. MÜLLER**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

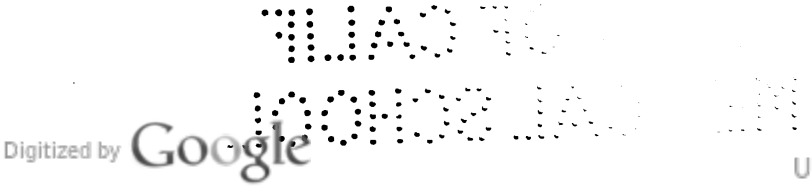
NEUNZIGSTER BAND.

MIT 55 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 10 TAFELN

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des neunzigsten Bandes.

Erstes und Zweites Heft

ausgegeben am 6. Mai 1907.

		Seite
I.	**Schlayer** und **Hedinger,** Experimentelle Studien über toxische Nephritis (Mit 1 Kurve und Tafel I—III)	1
II.	**Wandel,** Beitrag zum Wesen und zur Therapie der Chlorose (Mit 2 Kurven)	52
III.	**Theopold,** Ein Beitrag zur Lehre von der Arhythmia Perpetua (Mit 25 Kurven)	77
IV.	**Heineke** und **Meyerstein,** Experimentelle Untersuchungen über den Hydrops bei Nierenkrankheiten	101
V.	**Blumenthal,** Über aplastische Anämie (Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel IV, V)	132
VI.	**Schmidt,** Über die Perforation anthrakotisch-erweichter Bronchialdrüsen in den Bronchialbaum und ihre klinische Diagnose (Mit 3 Abbildungen)	142
VII.	**Selling,** Untersuchungen des Perkussionsschalles (Mit 25 Abbild.)	163
VIII.	**Fürst** und **Soetbeer,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Füllung und Druck in der Aorta (Mit 2 Abbildungen)	190
IX.	**Klieneberger,** Bemerkungen zu der Arbeit von Linser u. Sick „Über das Verhalten der Harnsäure und Purinbasen im Urin und Blut bei Röntgenbestrahlungen“	209
X.	**Linser** und **Sick,** Erwiderung	210

Drittes und Viertes Heft

ausgegeben am 10. Juni 1907.

XI.	**Geigel,** Der Metallklang	211
XII.	**Köster,** Über das temporäre Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie (Mit 2 Abbildungen)	225
XIII.	**Uffenheimer,** Die Knötchenlunge (Mit Tafel VI u. VII)	248
XIV.	**Klieneberger,** Studien über Coliagglutinine unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Verwertung von Coliagglutinationen	267
XV.	**Bickhardt** u. **Schümann,** Beiträge zur Pathologie des Aneurysma der Arteria hepatica propria	289
XVI.	**Prym,** Die Bedeutung der schichtweisen Auffüllung des Magens für die klinische Diagnostik, speziell für die Beurteilung des Sahli-Seiler'schen Probefrühstücks (Mit 1 Abbildung)	310
XVII.	**Türk,** Ein Fall von Hefeinfektion (Saccharomykose) der Meningen (Mit Tafel VIII)	335
XVIII.	**Porges u. Přibram,** Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie (Mit 2 Kurven)	367

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XIX. **Kollarits,** Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung bei verschiedenen Krankheiten (Mit 11 Abbildungen) 385
XX. **Mayer,** Beiträge zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels der Phthisiker 409
XXI. **Mayer,** Über die Bildung und die Ausscheidung der Oxalsäure bei Infektionskrankheiten 425
XXII. **Groedel,** Zur Topographie des normalen Magens. I. Form, Lage und Größe des normalen Magens (Mit 8 Abbildungen). II. Die funktionelle Bedeutung der Siphonform des normalen Magens (Mit 2 Abbildungen). III. Die Formvarietäten des normalen Magens und ihre Ursachen (Mit 12 Abbildungen und Tafel IX, X) . . . 433
XXIII. **Besprechungen:**
1. Schwalbe, Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis (Moritz) 458
2. Jamin u. Merkel, Die Koronararterien des menschlichen Herzens unter normalen u. pathologischen Verhältnissen (Moritz) 459

Fünftes und Sechstes Heft

ausgegeben am 10. Juli 1907.

XXIV. **Otten,** Beiträge zur Kenntnis der Staphylomykosen 461
XXV. **Gerhartz,** Zur Frage des Stethoskopes 501
XXVI. **Kappis,** Die Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie. (Mit 4 Abbildungen) 506
XXVII. **Stursberg,** Über das Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdruckes nach Körperarbeit mit besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens . . . 548
XXVIII. **Pfeiffer,** Über akute Sublimat- und Oxalsäurevergiftung . . . 591
XXIX. **Geigel,** Der tympanitische und der nichttympanitische Schall. (Mit 4 Abbildungen) 599
XXX. **Kleinere und kasuistische Mitteilungen:**
Pfeiffer, Ein Fall von Polycythämie ohne Milztumor . . . 609
XXXI. **Besprechungen:**
1. Grober, Einführung in die Versicherungsmedizin (Dietlen, Straßburg i. E.) 618
2. Ziegler, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie (Dietlen, Straßburg i. E.) 618
3. Deutsches Bäderbuch, bearbeitet unter Mitwirkung des Kaiserl. Gesundheitsamtes von Himstedt (Freiburg i. B.), Hintz (Wiesbaden), Grünhut (Wiesbaden), Jacoby (Göttingen), Kauffmann (Berlin), Keilhack (Berlin), Kionka (Jena), Kraus (Berlin), Kremser (Berlin), Nicolas (Westerland), Paul (München), Röchling (Misdroy), Scherrer (Ems), Schütze (Kösen), Winckler (Nenndorf), Rost (Berlin), Sonntag (Berlin), Auerbach (Berlin) und unter Beihilfe von v. Buchka, Dietrich, Lassar, v. Leyden, Merck (Schwenkenbecher, Heidelberg) 619

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Aus der medizinischen Klinik Tübingen.
(Prof. Romberg.)

Experimentelle Studien über toxische Nephritis.

Von

Oberarzt **Schlayer,** kommandiert zur Klinik. und Dr. **Hedinger,** ehemaliger Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Kurve und Tafel I—III.)

Jeder Versuch einer Entwirrung und Sichtung des so komplizierten und vielgestaltigen Bildes der Nephritis wird naturgemäß am besten da einsetzen, wo die Verhältnisse noch am einfachsten liegen und eine gegenseitige Beeinflussung der erkrankten Elemente möglichst ausgeschlossen erscheint; nur so können wir hoffen, zu klaren eindeutigen Bildern zu gelangen, die eine feinere Differenzierung des Sammelbegriffs Nephritis ermöglichen. — Solche Verhältnisse finden wir nun bei den ganz frischen Nierenerkrankungen. In dieser Erkenntnis haben sich eine große Reihe von Untersuchungen, sowohl anatomischen, wie klinischen mit der Analyse der akuten Nephritis beschäftigt.

Bei ihrer Durchsicht stoßen wir aber sofort auf große Widersprüche, nämlich die Frage, was als Nierenentzündung und was als degenerative Erkrankung aufzufassen sei. Von der einen Seite, deren hervorragendster Vertreter Ribbert ist, wird zum Begriff der Entzündung Beteiligung der Gefäße, Exsudation und Proliferation, also bei der Niere des Bindegewebes verlangt. Die Degeneration betrachtet Ribbert in seinen neueren Arbeiten überhaupt nicht zum Wesen der Entzündung [1]) notwendig zugehörig. Auch Friedrich Müller hat sich dieser Deutung in seinem Referate auf der Meraner Naturforscherversammlung [2]) angeschlossen und schlägt für die Nierenerkrankungen, welche nur Degenerationsprozesse an den

1) Die Bedeutung der Entzündung. Bonn 1905.
2) Verh. der path. Gesellsch. 1905 S. 65.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kanälchenepithelien, wie an den Glomerulusepithelien zeigen, den Namen Nephrose vor.

Dem entgegen steht die Anschauung anderer ausgezeichneter Autoren auf dem Gebiete der Nierenpathologie, die den Begriff der parenchymatösen Entzündung auch bei rein degenerativen Prozessen nicht aufgeben wollen; so z. B. Senator und Recklinghausen, auch Aufrecht u. a. halten daran fest.

Daß Entzündungserscheinungen sekundär auch bei rein degenerativen Prozessen auftreten können, leugnet auch Ribbert nicht.

In einem gewissen Zusammenhang mit dieser Frage, die wir zunächst nicht weiter berühren wollen, steht nun die Einteilung der akuten Nephritis in tubuläre und Glomerulonephritis, die uns die letzten Jahrzehnte mit ihren feineren histologischen Untersuchungsmethoden gebracht haben. Noch Cohnheim[1]) lehnt das Bestehen einer rein tubulären Nephritis ab, weil er glaubt, daß die Glomeruli bei solchen Nephritiden ebenfalls Veränderungen zeigen, die den damaligen Hilfsmitteln nicht zugänglich waren. Aber auch unsere modernen Untersuchungsmethoden, mit deren Hilfe die Glomerulusläsionen einer besonders eingehenden und vielfachen Untersuchung unterworfen wurden, hat keine Veränderung in den Glomerulis feststellen können und somit ist die tubuläre Nephritis als Prototyp einer rein degenerativen Nephritis resp. Nephrose fast allgemein anerkannt.

Ebenso allgemein anerkannt ist die Glomerulonephritis, auf die zuerst Klebs die Aufmerksamkeit hinlenkte. Sehr zahlreiche und eingehende Arbeiten haben sich mit der Feststellung ihrer anatomischen Merkmale beschäftigt, und der Streit, inwieweit sie einen entzündlichen Prozeß darstellt, ist noch nicht beendigt.

Die rein anatomischen Begriffe tubuläre und glomeruläre Nephritis vermitteln uns aber noch keine Kenntnis von den funktionellen Wirkungen dieser Erkrankungen. Das wird am deutlichsten daraus klar, daß wir bei der tubulären Nephritis durchaus keine Garantien dafür haben, daß die Glomeruli trotz ihrer scheinbaren anatomischen Intaktheit nicht doch lädiert sind. Andererseits gibt es kaum eine völlig reine Glomerulonephritis, bei der nicht auch die Epithelien der Tubuli erheblich geschädigt sind.

Die Schwierigkeit, aus dem anatomischen Bilde den funktionellen Ablauf der Nephritis zu erkennen, hat denn auch zu ganz erheblich verschiedenen Deutungen in dieser Hinsicht geführt.

---

1) Allgem. Path. II, 2. Aufl. S. 335.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So nimmt Ribbert[1]) und ebenso Talamon und Lecorché an, daß die Glomerulonephritis der einleitende Prozeß bei allen akuten Nephritiden sei. Im Gegensatz dazu betrachtet Burmeister[2]) die Erkrankung des Parenchyms als das primäre, während Gefäße und interstitielles Bindegewebe erst sekundär erkranken.

Aufrecht[3]) unterscheidet auch funktionell zwei Arten von Nephritis, eine tubulöse — diese ist entzündlicher Natur und nach ihm der Typ der akuten Nephritis — und eine vaskuläre, deren Beginn er in einer Wandverdickung der Vasa afferentia sieht; dazu tritt sekundär eine tubulöse Nephritis. Das Endresultat dieses Prozesses ist die genuine Schrumpfniere. Von der Mehrzahl wird betont, daß Übergänge aller Art zwischen tubulärer und Glomerulonephritis sich fänden und eine strenge Scheidung deshalb nicht durchführbar sei.

Auch die klinische Beobachtung und ihre Vergleichung mit dem anatomischen Bilde liefert uns hierbei nur äußerst geringe Anhaltspunkte. Ist es doch eine alltäglich zu machende Beobachtung, daß klinischer Befund und pathologisch anatomisches Bild einen auffallenden Mangel an Übereinstimmung zeigen. Einen näheren Einblick in die Funktion der erkrankten Niere auf diese Weise zu erhalten, hat seine großen Schwierigkeiten, weil beide Unterlagen zum Urteil, Urin und anatomisches Bild, fertige Endprodukte sind, über deren Zustandekommen wir nur mehr oder minder wahrscheinliche Vermutungen hegen können. Senator hat, soweit wir sehen, als einziger auf Grund seiner großen Erfahrung den Versuch unternommen, tubuläre und glomeruläre Nephritis auch klinisch zu sondern.[4]) Nach ihm ist erstere am häufigsten die Folge einer akuten Intoxikation. Der Urin ist spärlich, stark eiweißhaltig und enthält sehr reichlich Zylinder und Nierenepithelien. Dabei fehlt die Wassersucht und nebenbei bestehen allerlei Symptome, welche von der Wirkung des die Erkrankung verursachenden Giftes auf die anderen Organe herrühren, wie Herzschwäche, Ikterus usw.

„Die Glomerulonephritis wird man annehmen können, wenn neben Wassersucht der Urin an Menge vermindert und eiweißhaltig ist, dagegen wenig morphotische Elemente, namentlich wenig oder keine Epithelien und Epithelialzylinder enthält."

1) Ribbert, Nephritis u. Albuminurie. 1881.
2) Burmeister, Virch. Arch. Bd. 137 S. 405.
3) Arch. f. klin. Med. Bd. 53 S. 531.
4) Berl. klin.-therap. Wochenschr. 1906, 1 u. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So wertvoll diese klinischen Angaben sind, so können sie uns doch keine Aufklärung über das Wie des Zustandekommens geben und dasselbe müssen wir von Funktionsprüfungen kranker menschlicher Nieren sagen. Solange wir nicht genauer über die Physiologie der Nieren unterrichtet sind, werden solche Versuche uns nur zu bedingten Schlüssen kommen lassen.

Kaum anders liegen die Verhältnisse für die Tierexperimente, die auf diesem Gebiete von Weber, Menarini, Galeotti[1]) usw. ausgeführt worden sind, und die zur Beurteilung der Nierenleistung Menge und Zusammensetzung des Urins von toxischer Nephritis verwerten. Diese mühsamen Versuche geben uns wohl einen dankenswerten Einblick in die Funktion der Niere im einzelnen, gestatten aber kein Urteil über die Ursache etwa beobachteter Veränderungen.

Nun lehrt uns die Physiologie, daß für die Funktion der Niere die Gefäße und die Blutzirkulation von außerordentlichem Einfluß sind, so groß, wie bei kaum einem anderen Organ.

Es war demnach zu erwarten, daß die Prüfung der Nierengefäßfunktion bei akuter Nephritis uns genaueren Einblick in die Art der Schädigung und den Modus des Ablaufs geben würde.

Die Funktion der Nierengefäße steht in engen Zusammenhang mit dem allgemeinen Blutdruck, dessen Verhalten demnach sorgfältig zu berücksichtigen war.

Von beiden Faktoren hängt aber weiterhin die Menge des ausgeschiedenen Harns, die Diurese ab. Sie mußte als Maßstab für die Leistungsfähigkeit der Niere zum Urteil herangezogen werden.

Experimentelle Versuche, über die Art der Funktion erkrankter Nieren Aufschluß zu erhalten, konnten nur dann Erfolg versprechen, wenn sie diese drei Faktoren, Nierengefäßfunktion, Blutdruck und Diurese umfaßten.

Der nähere Gedankengang war folgender:

Die Prüfung der Nierengefäße konnte nach Analogie der Untersuchungen über den Kreislauf am besten durch den Effekt bestimmter Reize auf das Gefäßsystem der Niere vorgenommen werden. Postulat ist dabei, daß diese Reize einmal beim Normaltier stets gleichsinnigen Effekt haben und andererseits von rasch vorübergehender Art sind und keine Schädigung hinterlassen, also physiologischer Natur sind.

1) s. später.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um solche Reaktionen zu finden, mußte zunächst das physiologische Verhalten der Nierengefäße studiert werden. Wir wissen durch eine Reihe von Untersuchungen, ergänzt durch eigene Versuche, daß die Niere ihr eigenes Vasomotorensystem besitzt, das in hohem Grade unabhängig vom allgemeinen Blutdruck arbeitet. Es ist in gewisser Hinsicht dem Splanchnicus unterstellt, geht aber häufig seine eigenen Wege. Letzteres Verhalten beweisen eine große Anzahl von Studien über die Diurese. Bei dieser findet eine aktive Erweiterung der Nierengefäße statt, die sich in Volumsvermehrung des ganzen Organs äußert.

Es lag nahe, die auf diese Weise erzeugbare Gefäßdilatation zur Funktionsprüfung zu benutzen und zwar erschien sie uns um so wertvoller, als wir so gleichzeitig über den zweiten für die Funktionsprüfung wichtigen Punkt, die Diurese Aufschluß erhielten. Deren Beziehungen zu den Nierengefäßen sind offenbar ziemlich enge. Sowohl die Vertreter der Heidenhain'schen, wie die der Ludwig'schen Harnsekretionstheorie betrachten als Grundbedingung für die Diurese Vorgänge in den Gefäßen und der von dem Zustand der Gefäße abhängigen Zirkulation. Nach den neueren Arbeiten aus den Laboratorien von Gottlieb und Hans Meyer[1]) dürfen wir es jedoch wohl als feststehend ansehen, daß bei der Diurese Gefäßdilatation und Steigerung der Harnabsonderung sich nicht ganz decken. Die Gefäßerweiterung kann uns danach noch keinen sicheren Maßstab für die Leistungsfähigkeit der Niere liefern, sondern wir haben notwendig der Diurese selbst besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dies war der Grund, weshalb Menge und Sekretionsgeschwindigkeit des entleerten Harns registriert werden mußten.

Es war zu hoffen, daß sich wie immer bei der Prüfung der Funktion erkrankter Organe, auch hier durch die Erhöhung der Ansprüche innerhalb physiologischer Grenzen, selbst eine geringe Verminderung der Leistungsfähigkeit nachweisen ließe.

Neben der Erweiterungsfähigkeit der Nierengefäße prüften wir noch ihre Kontraktilität durch kurze Eingriffe. Eine Kontraktion derselben läßt sich auf zwei Wegen erreichen: durch Vermittlung des Vasomotorenzentrums oder durch peripher angreifende Substanzen. Als zentralen Reiz benutzten wir den sensiblen Reflex — Einblasen von Tabaksrauch in die Nase — oder

1) Gottlieb u. Magnus, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 45 S. 223. — O. Löwi, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53 S. 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kurzdauernde Erstickung; dabei tritt vorübergehende Blutdrucksteigerung und Kontraktion der Nierengefäße auf, die der Kontraktion des gesamten Splanchnicusgebietes parallel geht.

Peripher bedingte Kontraktion erzielten wir durch winzige Adrenalindosen.

Die Verengerung wie die Erweiterung der Nierenblutbahnen läßt sich in deutlichster Weise durch das Cohnheim-Roy'sche Oncometer demonstrieren.

Hinsichtlich des Blutdrucks endlich ist uns durch die Arbeiten von Hermann, Ustimowitsch u. a. bekannt, daß die Funktion der Niere von der Höhe des allgemeinen Blutdrucks insofern abhängt, als eine gewisse Minimalhöhe zum Zustandekommen der Diurese erforderlich ist; demnach mußte der Blutdruck während der ganzen Dauer des Versuches gemessen werden. Dies war um so wünschenswerter, als der Grad der Einwirkung der oben aufgeführten Gefäßreaktionen auf den Blutdruck uns einen Maßstab für die Beurteilung der entsprechenden Nierenausschläge und gleichzeitig auch des Allgemeinzustandes des Tieres gab.

Unsere Anordnung umfaßte somit die Nierengefäße und ihre Reaktionen, den Blutdruck und die Diurese. Als weitere Ergänzung diente klinischer Urinbefund und pathologisch-anatomisches Bild.

Es konnte nicht genügen, diese Art der Untersuchung in Einzelversuchen an nephritisch gemachten Tieren durchzuführen, sondern um einen Einblick in den Ablauf der toxischen Nephritis zu gewinnen, war es unumgänglich, Reihen von Experimenten dieser Anlage systematisch bei Tieren durchzuführen, die in den verschiedensten Stadien der toxischen Nephritis sich befanden. Dementsprechend wurden die Tiere zu verschiedenen Zeiten nach verschieden hohen Giftdosen dem Experimente unterworfen.

Methodik.

Versuchstiere waren Kaninchen von annähernd demselben Gewicht und derselben Rasse, die gleiche Fütterung — Rüben und Hafer — erhielten. Die Narkose wurde gleichmäßig mit Urethan ausgeführt (1,25 g pro kg subkutan in 25 % Lösung).

Die Technik des Cohnheim-Roy'schen Oncometers durften wir in Heidelberg im Gottlieb'schen Laboratorium selbst erlernen und möchten auch an dieser Stelle Herrn Prof. Gottlieb und Herrn Prof. Magnus unseren besten Dank dafür aussprechen.

Die größten Schwierigkeiten machte es uns, eine zuverlässige Schreibung des Nierenvolums zu erhalten. Die sonst dafür verwendeten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Instrumente, Pistonrecorder und Brodie's Blasenbälgchen haben beide den Nachteil, daß ein teilweises Entweichen der Luft und damit falsches Anzeigen des Nierenvolums nicht mit Sicherheit auszuschließen ist.

Wir gingen deshalb von der Luftübertragung ab und konstruierten uns eine besondere Schreibvorrichtung, die sich bestens bewährt hat. Ihre nähere Beschreibung findet sich im Zentralblatt für Physiologie, 1906, Bd. XX, Nr. 8.

Das Oncometer war das von Runne-Heidelberg angefertigte und wurde mit warmem Olivenöl gefüllt. Auf drei Arten überzeugten wir uns von dem guten Liegen des Oncometers, das stets an der linken Niere angelegt wurde:

1. Nach Beendigung des Experiments durch Autopsie. Dabei wurde auch Größe und Farbe beider Nieren verglichen.

2. Durch Vergleich der Diurese des linken Ureters mit der des R.

3. Die feinste Reaktion jedoch gab der Ausfall des sensiblen Reizes am Nierenvolum. Denn bei unvorsichtiger Präparation des Nierenhilus geht auf sensiblen Reiz das Nierenvolum mit dem Blutdruck in die Höhe, was offenbar durch Nervenläsion bedingt ist, da es nach Adrenalininjektion nicht eintritt.

Die Schreibung des Blutdrucks geschah in der Carotis mit Hg-Manometer; zur Füllung des Systems konnte ohne Beeinträchtigung der Resultate Magnes. sulf. verwendet werden, da wir jede erheblichere rasche Blutdrucksenkung während des Versuchs vermieden. Dies läßt sich auch bei Koffein, während dessen Injektion leicht Senkung eintritt, durch sehr langsame intravenöse Injektion wohl durchführen.

In einigen Vorversuchen konnten wir nachweisen, daß der Blutdruck bei rascher Ausführung der in Frage kommenden Operationen zur Freilegung von Blase und Niere nur vorübergehend beeinflußt wird und sich kurze Zeit nach diesen Eingriffen wieder annähernd auf dieselbe Höhe einstellt wie vor den Eingriffen. Die Durchschnittsdruckhöhe bei gesunden urethanisierten Kaninchen der verwendeten Rasse betrug 90—95 mm Hg.

Die Diurese wurde aus jedem Ureter gesondert registriert. Dazu verwendeten wir die Pfaff-Naunyn'sche Blasenkaünle mit Scheidewand. Durch Auffüllen mit physiologischer Na Cl-Lösung oder dem vorher uns der Blase entleerten Urin konnte die Dichtigkeit der beiden Blasenhälften nach dem Einbinden leicht geprüft werden. Wir gaben dieser Methode den Vorzug vor den Ureterenkanülen, weil dabei eine Verstopfung der Ureteren durch Blut ausgeschlossen ist.

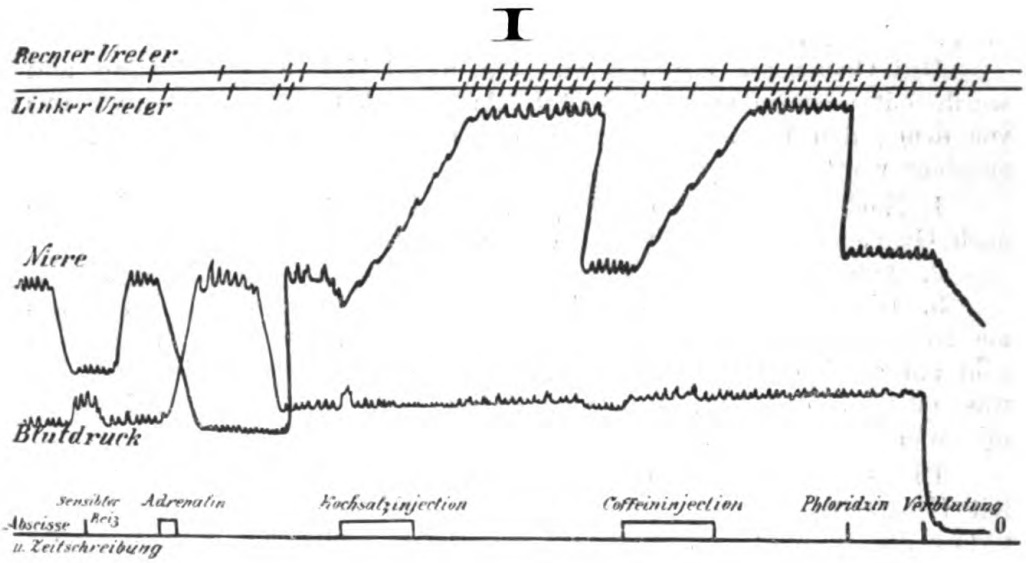
Die Schreibung der einzelnen Tropfen ermöglichten uns die elektrischen Tropfenzähler, die Prof. Löwi-Wien uns freundlichst überließ. Sie funktionierten ausgezeichnet.

Die Injektion der verschiedenen während des Versuchs verwendeten Flüssigkeiten geschah mit Ausnahme des Phloridzins intravenös in sehr langsamem Tempo, wie die Kurven zeigen, und zwar z B. bei Kochsalz in dem Körpergewicht des Tieres entsprechenden Mengen. Die Gifte wurden sämtlich subkutan, nur in einigen Fällen intravenös injiziert.

Während der Experimente hielten wir stets eine bestimmte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reihenfolge der Eingriffe ein, die Kurve Nr. 1 demonstriert. Sie zeigt zugleich in halbschematischer Weise den Ausfall dieser Eingriffe am Normaltier, den wir in einer Anzahl von Vorversuchen stets bestätigt fanden.



Nachdem sich das Nierenvolum auf ein bestimmtes Niveau eingestellt hatte, wurde zuerst sensibler Reiz angewandt; darauf tritt eine schnell vorübergehende Steigerung des Blutdrucks mit raschem Absinken des Nierenvolums entsprechend der Kontraktion des Splanchnicusgebietes ein. Die Niere dilatiert rasch wieder und stellt sich auf annähernd dieselbe Höhe wieder ein.

Dann auf Adrenalininjektion (1 Tropfen der 1 ‰ Lösung in 0,5 ccm 0,9 % Kochsalz) sinkt das Nierenvolum unter enormem Ansteigen des Blutdrucks tief ab. Nach Wiedereinstellung auf die alte Höhe wird 5 % NaCl-Lösung (5 ccm pro kg) injiziert. Diese bewirkt energische Dilatation der Nierengefäße mit starker Pulsation und meist sofort einsetzender Diurese. Nach Absinken der Niere und Ablauf der Diurese wird Koffein (2 ccm 5 % Lösung pro 1½ kg) injiziert, danach wiederholen sich dieselben Erscheinungen: Dilatation der Nierengefäße und Diurese. Zum Schluß wurde häufig Phloridzin injiziert, das beim Normaltier mäßige Diurese mit Glykosurie ohne Volumsvermehrung erzeugt. Schließlich töteten wir das Tier durch Verblutung oder Luftembolie. Besonders bei ersterer tritt sehr rasches Sinken der normalen Niere ein. Diesen Vorgang benutzten wir als weitere Kontrolle der Gefäße. Ein sicheres Urteil über den Blutgehalt der Niere war

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

natürlich von solchen Nieren nicht zu gewinnen, wohl aber von den durch Luftembolie beendigten Versuchen.

Nach allen durch Eingriffe der angewandten Art hervorgerufenen Volumschwankungen stellt sich die normale Niere wieder auf annähernd denselben Standpunkt ein. Auch diese Eigenschaft wurde zur Beurteilung der Gefäßfunktion herangezogen.

Da die Länge des das Nierenvolum registrierenden Hebels und der Stand seiner Achse zu der Kurve stets dieselben waren, so sind die Werte des Absturzes und Ansteigens des Nierenvolums direkt in mm gemessen miteinander vergleichbar. Die sehr leicht auszuführende Aichung des Volumsschreibers ergab, daß 1 ccm Volumszunahme = 120 mm Hebelanstieg ist. Danach läßt sich jede im Nachfolgenden in mm gegebene Volumänderung ohne weiteres im cmm umrechnen. Das Gesamtvolum einer Kaninchenniere beträgt ca. 4,5—5 ccm, bei ca. 1500 g Gewicht des Tieres. Vor und während des Experiments wurde der Urin mikroskopisch und chemisch untersucht. Von den Nieren fertigten wir frische und Celloidinschnitte an. Bei einzelnen wurde die Härtung nach Ribbert's Methode in absolutem Alkohol vorgenommen, um einen eventuellen Eiweißhalbmond in den Glomeruluskapseln nachzuweisen. Eine genaue histologische Bearbeitung dieser Nieren wird demnächst erscheinen.

Nachdem wir in der oben beschriebenen systematischen Weise eine Anzahl von Versuchen mit dieser Methodik an Tieren, bei welchen durch verschiedene Nierengifte eine toxische Nephritis erzeugt war, ausgeführt hatten, kamen wir zu der sich immer mehr befestigenden Überzeugung, daß bei der akuten toxischen Nephritis zwei bis zu einem gewissen Grade scharf getrennte Formen des funktionellen Ablaufs bestehen. Dazu brachte uns die sich aus den Kurven ergebende Tatsache, daß bei etwa gleicher Dauer der Vergiftung je nach Art des Giftes ganz verschiedene Funktionsstörungen sich zeigten, andererseits aber diese sich bei gewissen Gruppen von Giften in immer gleicher Weise wiederholten, so daß man sie geradezu als den Ausdruck eines Ablaufstypus ansehen mußte.

Dadurch war von selbst eine Einteilung der erzeugten Nephritiden in 2 Gruppen gegeben, von denen jede eine Übereinstimmung des funktionellen Verhaltens unter sich zeigt, aber im scharfen Gegensatz in dieser Hinsicht zu der anderen steht.

Der Übersicht halber möchten wir diese Einteilung auch hier festhalten. Die Berechtigung der im folgenden angewendeten Nomenklatur wird sich ohne weiteres aus den späteren Ausführungen ergeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Tubuläre Nephritis.

Zu ihr gehören nach unseren Experimenten die durch Chrom und Sublimat erzeugten.

A. Chrom.

Die Untersuchungen von Kabierske, Weigert, Posner und in letzter Zeit J. S. Weber[1]) haben gezeigt, daß die Chromvergiftung in erster Linie eine intensive Zerstörung der Epithelien der Tubuli contorti ohne nachweisbare stärkere Schädigung der Glomeruli herbeiführt. Bezüglich der Funktion weisen Hellin und Spiro[2]) darauf hin, daß selbst bei intensiver anatomischer Alteration noch immer durch Diuretika eine Steigerung der Diurese zu erzielen ist.

J. S. Weber stellte fest, daß die Chromvergiftung zu vermehrter Harnproduktion führt. Bei schwerster Nephritis erst zeigt sich Anurie.

Mit chromvergifteten Tieren führten wir 21 Versuche aus und zwar mit steigenden Dosen von $^1/_4$ ccm einer Lösung von Kal. chromicum 2,0/15,0 = ca. 0,03 g bis $1\,^1/_2$ ccm = 0,2 g.

Bei den niederen sowohl wie bei den höheren Dosen — bei letzteren sogar viel ausgesprochener — zeigte sich nun in den Anfangsstadien eine im Vergleich zum Normaltier enorm gesteigerte Diurese; diese fiel schon zu Beginn der Versuche vor Anwendung irgendwelcher Diuretika auf. Der Effekt des sensiblen Reizes sowohl wie des Adrenalins war gegenüber dem normalen Tier vergrößert; auf NaCl-Injektion trat unter Vergrößerung der Einzelpulsation sehr kräftige Dilatation auf, unter sofort einsetzender sehr rascher Tropfenfolge aus den Ureteren. Noch stärker, besonders bezüglich der Diurese wirkte Koffein. Phloridzin (nicht in allen Versuchen angewandt) brachte mäßige Diurese und Glykosurie ohne jede Alteration des Volumens. Die Blase des Tieres fand sich meist prall mit Urin gefüllt. Im Urin massenhafte Zylinder aller Arten, reichlich Eiweiß, wenig Erythrocyten. Die anatomischen Befunde waren dabei schon recht erhebliche: fleckweise Nekrose der Tubuli contorti, besonders der in der äußersten Rinde, bis zur diffusen, ohne weiteres in die Augen fallenden Zerstörung größerer Abschnitte der gewundenen Kanälchen; im Lumen derselben zahlreiche Zylinder; die Glomeruli erscheinen gänzlich intakt.

1) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 54 p. 1.
2) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 38 p. 368.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beispiele dieses Stadiums mögen nachfolgende Experimente geben.

Versuch Nr. 1.

Kaninchen Nr. 6 von 1400 g Gewicht hat 5 Stunden vor dem Versuchsbeginn 1 ccm Kal. chrom. 2,0/15,0 subkutan erhalten. Tier ist völlig munter. Blase voll bei Eröffnung des Abdomens; Urin enthält ca. $1^1/_2$ ‰ Albumen (Esbach); zahlreiche granul. und epitheliale Zylinder, sehr zahlreiche Epithelien, einzelne Erythrocyten.

Kurve I [1]) Tafel I zeigt auf Adrenalin enorme Kontraktion der Niere, auf intravenöse Na Cl-Injektion sehr starke Dilatation mit großen Pulsen; gleichzeitig profuse Diurese. Auf sensiblen Reiz (Tabaksrauch) tritt starkes Absinken der Niere ein. Die zahlenmäßigen Verhältnisse zeigt die Tabelle.

	Zeit		Blutdruck	Nierenvolum[2])	Harntropfen in 5 Minuten	
	Stde.	Min.	mm	mm	Rechts	Links
Beginn	3	58	78	± 0	13	4
Adrenalin	4	03	154	— 69	—	—
Kochsalz	4	20—25	78	+ 82	116	72
Sensibler Reiz	4	58	82	— 50	9	6

Autopsie: Linke Niere liegt einwandfrei im Oncometer. Beide Nieren sind von gleicher Größe und Farbe.

Pathol.-anat. Befund: Niere ist nicht vergrößert; Rinde ziemlich blaß.

Mikroskopisch: In den Tubuli contorti der Rinde, besonders den äußersten Schichten fleckweise starke Nekrose; einzelne Tubuli erscheinen ganz entblößt von Epithelien, andere zeigen Zylinder in ihrem Lumen. Im allgemeinen noch geringe Veränderungen. Die Glomeruli füllen die Kapsel nicht ganz aus; sind ziemlich groß; zeigen keinerlei Veränderungen.

Versuch Nr. 2.

Kaninchen Nr. 10 von 1350 g Gewicht hat vor 30 Stunden $^1/_2$ ccm Kal. chrom. 2,0/15,0 subkutan erhalten. Tier ist munter, kein Durchfall,

---

1) P = Pause, S. R. = sensibler Reiz; R. Ureter oberste Linie, L. darunter. Jeder Strich bedeutet einen Tropfen, automatisch registriert. Nach Aufhören des Ansteigens resp. Absinkens wurde jedesmal pausiert, bis das Nierenvolum wieder seinen vorherigen Stand erreicht und längere Zeit hindurch innegehalten hatte. Dies geschah, um die Kurven nicht unnötig zu verlängern. Die Längen der Pausen sind angegeben. Die Kurven sind in normaler Größe wiedergegeben.

2) In allen Versuchen sind die Schwankungen des Nierenvolums durch die Änderung des Hebelstandes in mm ausgedrückt. Als Abscisse resp. 0-Punkt wird dabei die Höhe des Hebelstandes betrachtet, die er zu Anfang einnahm. Sobald sich stärkere Abweichungen in der Zeit zwischen den einzelnen Eingriffen zeigen, wird dies besonders angegeben. Geringere wurden nicht berücksichtigt. Ebenso ist das Verhalten des Blutdrucks zwischen den Eingriffen nur dann angegeben, wenn erheblichere Differenzen vorhanden sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blase ziemlich voll. Urin: reichlich Albumen (ca. 3‰ Esbach), enthält zahlreiche granulierte und Epithelialzylinder, wenig Erythrocyten.

	Zeit		Blutdruck	Nierenvolum	Harntropfen in 5 Minuten	
	Stde.	Min.	mm	mm	Rechts	Links
Beginn	3	22	80	± 0	2	3
Sensibler Reiz	3	26	116	— 74	—	—
Adrenalin	3	47	162	— 72	—	—
Kochsalz	4	08	92	+ 122	54	68
Koffein	4	43	94	+ 85	110	139

Path.-anat. Befund: Die Niere ist groß, mäßig hyperämisch im Markteil, im Rindenteil eher anämisch.

Mikroskopisch: Starke diffuse Läsion der Tubuli contorti, besonders derjenigen der äußersten Rindenschicht; vielfach sind sie auf längere Strecken durch Zylinder ausgefüllt. Die Glomeruli sind mittelgroß, füllen die Kapsel nicht aus, zeigen keine Veränderungen.

Untersuchten wir die mit mäßigen Dosen vergifteten Tiere erst nach mehrtägigem Bestehen der Nephritis, so trat allmählich eine Verminderung der Dilatationsfähigkeit der Niere auf Diuresereiz ein. Die Diurese war dabei, besonders nach Koffein, noch immer ziemlich stark. Die Kontraktionsfähigkeit der Niere blieb jedoch normal oder war noch übernormal groß. Dasselbe Resultat erzielten wir nach erheblich kürzerer Zeit (ca. 20—30 Stunden) durch größere Dosen des Giftes. Phloridzin zeigte in diesem Stadium wechselndes Verhalten; war die Dilatationsfähigkeit der Niere und mit ihr die Diurese nach NaCl und Koffein schon erheblich geschädigt, so trat kaum mehr Diurese und keine nachweisbare Glykosurie auf. Zum Nachweis der letzteren bedienten wir uns bei diesen Versuchen, da es sich um sehr geringe Mengen Urin handelte, der Phenylhydrazinprobe. Die anatomische Untersuchung ergab ausgebreitete, schwere Zerstörung der Kanälchenepithelien; die auf lange Strecken durch Zylinder verschlossen erschienen. An den Glomerulis war jedoch keinerlei Schädigung zu erkennen.

Als Beispiel dieses Stadiums dienen folgende Versuche:

Versuch Nr. 3.

Kaninchen Nr. 21 von 1450 g hat vor 87 Stunden ¾ ccm der 2,0/15,0 Chromlösung subkutan erhalten. Tier ist munter; kein Durchfall. Blase wenig gefüllt. Im Urin massenhafte Zylinder aller Arten, hauptsächlich granulierte, sehr reichlich Epithelien und Detritus, keine Erythrocyten. Albumen ca. 3‰ Esbach.

Kurve II Tafel II zeigt, daß auf sensiblen Reiz und Adrenalin langanhaltende, starke Kontraktion erfolgt; auf NaCl tritt mittlere Dilatation [1])

1) Die Größe derselben ist beeinflußt durch eine kurze Kontraktion der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit guter Diurese ein, auf Koffein mäßige Dilatation, jedoch noch immer gute Diurese. Auf Verblutung sinkt das Nierenvolum rasch ab.

	Zeit		Blutdruck	Nierenvolum	Harntropfen in 5 Minuten	
	Stde.	Min.	mm	mm	Rechts	Links
Beginn	10	27	108	± 0	4	4
Sensibler Reiz	10	32	140	— 58	—	—
Adrenalin	10	50	150	— 55	8	10
Kochsalz	10	59	100	+ 38	65	62
Koffein	11	38	100	+ 43	87	66
Verblutung	12	—	104	— 47 in 45"		

Pathol.-anat. Befund: Niere mittelgroß. Rinde blaß. Mark leicht hyperämisch.

Mikroskopisch: Nirgends Hämorrhagien. Massenhafte Zylinder in den Tubuli contorti der Rinde und der Sammelröhren. Stark ausgebreitete Nekrose der Epithelien der Tubuli contorti, die auf längere Strecken ganz entblößt sind, besonders in der äußersten Rindenschicht. Die Glomeruli sind nicht hyperämisch, kernarm, keine Kapselepithelschwellung oder Desquamation, keine Exsudatringe.

Versuch Nr. 4.

Kaninchen Nr. 12 von 1600 g Gewicht hat vor 93 Stunden und vor 7 Stunden je $^1/_2$ ccm der Kal. chrom.-Lösung subkutan erhalten. Tier ist sichtlich abgemagert während der Nephritis, ist jedoch munter und frißt. Blase voll. Urin: mäßig reichlich Albumen (ca. $1\,^0/_{00}$ Esbach), zahlreiche granulierte und hyaline Zylinder, zahlreiche Epithelien, mäßig viel Erythrocyten.

	Zeit		Blutdruck	Nierenvolum	Harntropfen in 5 Minuten	
	Stde.	Min.	mm	mm	Rechts	Links
Beginn	3	37	96	± 0	14	28
Sensibler Reiz	3	40	126	— 70	—	—
Adrenalin	3	55	160	— 71	—	—
Kochsalz	4	11	92	+ 48	129	118
Koffein	4	30	92	+ 28	158	172

Path.-anat. Befund: Niere mittelgroß, Rinde blaß, Mark mäßig hyperämisch.

Mikroskopisch: Sehr starke diffuse Nekrose der Tubuli contorti, die vielfach nur noch leere kollabierte Schläuche darstellen, an einzelnen Stellen aber noch leidlich erhalten sind. Viele Glomeruli zeigen auffällige Kernarmut, sind groß, füllen den Kapselraum fast ganz. Keine Kapselepithelschwellung, keine Exsudatringe zwischen Kapsel und Glomerulus.

Gaben wir noch größere Dosen, 1 ccm der 2,0/15,0 Chrom-

Niere zu Beginn der NaCl-Injektion; diese ist wohl, wie der Blutdruck zeigt, auf einen kleinen, in der Venenkanüle zurückgebliebenen Rest von Adrenalin zu beziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lösung oder mehr, oder wurden die Tiere mehrfach mit mittleren Dosen injiziert, so zeigte sich je nach Höhe der Dosis nach 2—4-tägiger Dauer das Verhalten, wie es die nachfolgenden Experimente demonstrieren sollen: Der Erfolg des sensiblen Reizes und des Adrenalins ist noch ganz leidlich, annähernd normal oder auch kleiner als normal, auf Diuretika tritt jedoch so gut wie keine Dilatation und ebensowenig mehr Diurese auf. Phloridzin erzeugt keine Diurese und keine Glykosurie mehr. Auf Verblutung sinkt das Nierenvolum entschieden langsamer als normal ab. Anatomisch finden wir die bei Chromniere oft beschriebenen Bilder: schwerste Destruktion der ganzen Rinde, fast kein Kanälchen mehr mit kernhaltigen Epithelien versehen; massenhafte Zylinder in den Lumina; die Glomeruli sind im großen und ganzen sehr wenig verändert; keine Leukocyteneinwanderung; erst in den allerletzten Stadien zeigt sich an vielen von ihnen leichte Exsudatbildung und Kapselepithelschwellung, dabei auffällige Kernarmut der Glomeruli selbst.

Versuch Nr. 5.

Kaninchen Nr. 19 von 1500 g hat 47 Stunden vor Versuchsbeginn 1 ccm Kal. chrom. 2,0/15,0 subkutan erhalten. Kein Durchfall. Das Tier ist sichtlich matt. Blase mittelvoll. Urin: kolossale Mengen von Zylindern, besonders granulierte und epitheliale, wenig Erythrocyten; Albumen ca. 6 ‰ Esbach.

Kurve III Tafel II: Auf sensiblen Reiz tritt noch ganz leidliche Kontraktion ein, auf Adrenalin [1]) etwas kleinere; auf NaCl minimale Erweiterung der Niere, jedoch ohne Diurese, obwohl die Ureteren, wie die Prüfung bei der Obduktion zeigt, völlig durchgängig waren. Auf Koffein tritt verspätet eine sehr geringe Dilatation mit minimaler Sekretion ein.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	11	00	72	± 0	4	0
Sensibler Reiz	11	05	116	— 45	—	—
Adrenalin	11	09	146	— 30	—	—
Kochsalz [2])	11	24	82	+ 17	1	0
Koffein	11	36	96	+ 15	8	4 in 10 Min.

Pathol. anat. Befund: Niere groß; Mark mäßig hyperämisch; Rinde blaß.

1) Während dieser Kontraktionsreflexe ist Sekretion verzeichnet. Diese ist bedingt durch das Auslaufen der in die Blasenkanüle eingefüllten 0,9% NaCl-Lösung, welches offenbar infolge der Kontraktion der Blase und der Ureteren bes. bei Adrenalin eintritt. Diese Erscheinung trat manchmal im Anfange des Experiments auf, solange die Blase sich noch nicht entleert hatte.

2) In der Pause 11^{12-23} wurde der Hebelstand verändert, um Raum für eine Dilatation zu gewinnen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mikroskopisch: Fast totale Nekrose der ganzen Rinde, nur noch an einigen Stellen einzelne erhaltene Kanälchen, reichlich Zylinder im Lumen. Glomeruli groß, zeigen mehrfach Kapselschwellung, manche auch Andeutung von Einweißring in feiner Netzform zwischen Kapsel und Glomerulis.

Versuch Nr. 6.

Kaninchen Nr. 18 von 1800 g hat 44 Stunden vorher 1 ccm Chromlösung subkutan erhalten. Tier ist bei Versuchsbeginn schon stark benommen. Der Kopf sinkt beständig nach vorn. Durchfall. Därme stark gebläht. Blase fast leer. In einem Tropfen Urin massenhafte Zylinder, hauptsächlich granulierte, stark gequollene Epithelien und Detritus, spärlich Erythrocyten. Albumen ca. 10 ‰ Esbach.

Der Blutdruck, der zu Anfang 90 mm beträgt, sinkt auf einfachen sensiblen Reiz nach kurzdauernder geringer Erhöhung langsam bis auf 46 mm, so daß sofort NaCl-Injektion gemacht werden muß. Darauf tritt geringes Ansteigen des Nierenvolums ein, jedoch sehr geringe Diurese.

	Zeit		Blutdruck	Nierenvolum	Harntropfen in 5 Minuten	
	Stde.	Min.	mm	mm	rechts	links
Beginn	3	28	90	± 0	0	0
Sensibler Reiz	3	33	100	— 3	—	—
	3	35	46	+ 5	—	—
						Während der Drucksenkung geringes Ansteigen d. Niere
Kochsalz	3	36	66	+ 30	5	9
Koffein	4	16	50	+ 10	0	1
Na_2SO_4	4	39	44	+ 15	1	1
Adrenalin	4	52	140	— 40	0	0
Verblutung	5	06	34	— 55 in 2 Min.		

Pathol.-anat. Befund: Niere groß, Rinde blaß, Mark hyperämisch.

Mikroskopisch: Enorme Nekrose der Rindenkanälchen; nur ganz spärlich einzelne leidlich erhaltene Schläuche. Blutungen in den Kanälchen an einigen Stellen. Die Glomeruli sind groß, stark hyperämisch, zeigen wieder auffällige Kernarmut. An ziemlich vielen findet sich Kapselepithelschwellung und deutlicher Exsudatring.

Es sei besonders betont, daß die angeführten Versuche nur einzelne Beispiele darstellen; die in ihnen zum Ausdruck gelangenden Stadien haben wir in allen 21 Versuchen sich immer wiederholen sehen.

Fassen wir den funktionellen Ablauf der Chromniere kurz zusammen, indem wir alle Details vorläufig beiseite lassen, so sehen wir in den Anfangsstadien bei bereits erheblicher anatomischer Zerstörung, die sich auch klinisch durch starken Eiweißgehalt und die andern klinischen Symptome sehr beträchtlicher Nierenschädigung zeigt, normale oder vermehrte Kontraktions-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Dilatationsausschläge verbunden mit Polyurie nnd sehr starker Diurese.

Nach längerem Bestehen der Vergiftung erst und nach hohen Dosen tritt allmähliche Verminderung der Dilatationsfähigkeit und der Diurese ein, bei erhaltener normaler oder noch über-normal großer Kontraktilität. Bei enormer anatomischer Destruktion der Kanälchen endlich mit mäßiger Schädigung der Glomeruli findet so gut wie völlige Aufhebung von Dilatationsfähigkeit und Diurese statt; die Kontraktionsfähigkeit ist dabei noch immer leidlich erhalten, freilich kleiner als normal, wie auch die Verlangsamung des Absinkens bei Verblutung zeigt.

B. Sublimat.

Nach Kaufmann[1]) findet sich bei Sublimatniere Nekrose der Epithelien der Tubuli, die er durch Aufhebung des Kreislaufs in einzelnen Gefäßbezirken der Niere zu erklären sucht, wobei er hauptsächlich an Gerinnungen und Verstopfungen innerhalb der Blutbahn denkt nach dem Vorgang von Jolles-Heinecke und Silbermann,[2]) von denen besonders letzterer die Epithelnekrose direkt durch intravitale Thrombosierung entstehen läßt.

Von den anatomischen Untersuchungen bei experimentell erzeugter Sublimatnephritis ist die Arbeit von Klemperer[3]) noch hervorzuheben, der Nieren in allen Stadien der Vergiftung mit verschieden hohen Dosen studierte.

Nach ihm findet sich, wenn auf große Dosen der Tod rasch erfolgt, nur starke Fluxion zu den Nieren; nach 5—10 stündiger Dauer Blutungen und Trübungen des Epithels; bei längerer Dauer der Vergiftung parenchymatöse Entzündung und Zellnekrose; er hat schon nach 18—24 Stunden Kalkablagerung beobachtet. Klemperer erklärt die Analogie der menschlichen Sublimatnephritis mit der des Kaninchens für eine ziemlich vollkommene. Eine spezifische Sublimatniere gibt es nach seinen Befunden nicht, sondern dieselben Erscheinungen können auch nach anderweitiger Vergiftung und nach arterieller Anämie, sowie bei Nephritiden verschiedenster Ätiologie, sofern keine Kalkablagerung vorhanden ist, auftreten.

Die große Anzahl von klinischen Beobachtungen über die Sublimatnephritis beim Menschen hebt fast übereinstimmend das rasche Einsetzen der Anurie nach Vergiftung mit größeren Dosen hervor. Der Urin zeigt starken Eiweiß- und Blutgehalt, ferner sehr zahlreiche Zylinder; nach

1) Virchow's Archiv Bd. 117.

2) Jolles-Heinecke, Dissert. Erlangen 1886. — Silbermann, Virch. Arch. 117; Deutsch. med. Wochenschr. 1891 Nr. 29.

3) Virchow's Arch Bd. 118 p. 445. Bei ihm findet sich eine ausführliche Sammlung der klinischen und anatomischen Studien bis 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufhören der Anurie insbesondere treten diese so reichlich auf, daß vielfach, so besonders von Chauffard,[1]) die Anschauung ausgesprochen wird, daß die Zylinder eine Verstopfung der Harnkanälchen und dadurch Anurie herbeigeführt hätten.

In schweren Fällen kommt es zu ausgesprochener Urämie (Bäumler, Geisböck, Kolb[2]) u. a.). Ödeme sind meist nicht vorhanden.

Über das Verhalten des Blutdrucks liegen einige neuere Arbeiten vor von Geisböck und Kolb; beide stellen fest, daß sehr rasch, in den Fällen von Kolb schon nach 3 Tagen Blutdrucksteigerung bis zu exzessiven Werten auftritt.

In den sehr zahlreichen anatomischen Untersuchungen über die Sublimatniere wird ebenfalls übereinstimmend vorwiegende Nekrose der Kanälchenepithelien festgestellt. Und zwar betrifft diese sowohl die gewundenen Kanälchen, wie die aufsteigenden Schleifenschenkel, ist in diesen meist weniger stark (v. Kahlden[3]). Die Glomeruli sind morphologisch nicht verändert; zeigen verschiedene Grade der Blutfüllung; häufig werden Hämorrhagien in den Glomeruluskapseln und besonders im interstitiellen Gewebe gefunden. Allessandro[4]) betont, daß die Nierenveränderungen nach Sublimatnephritis nicht entzündlicher Natur seien, sondern eine reine Nekrose der Harnkanälchenepithelien darstellen.

Wir führten im ganzen 15 Versuche an sublimatvergifteten Tieren wieder zu verschiedenen Zeiten nach verschiedenen Dosen aus. Wir verwandten eine 1 % Sublimatlösung.

Dabei zeigte sich schon in den Anfangsstadien eine auffällige Ähnlichkeit mit der Chromnephritis.

Nach geringen oder mäßigen Dosen (0,01—0,02 g) findet sich selbst nach mehrtägiger Dauer der Erkrankung noch immer völlig normales Verhalten der Gefäße: starke, nach größeren Dosen fast übernormale Kontraktion auf sensiblen Reiz und Adrenalin, auf Diuretika unter Vergrößerung der Pulsationen sehr lebhafte Dilatation und kräftige Diurese. Phloridzin erzeugt Glykosurie und Diurese ohne Volumenvermehrung. Die Blase war wie bei Chrom stark gefüllt. Im Urin fanden sich in diesen Stadien massenhafte Zylinder aller Arten, sehr zahlreiche gequollene Epithelien, nur wenig Erythrocyten.

Die anatomischen Befunde zeigen bereits ausgedehnte Schädigung der Kanälchenepithelien und zwar sowohl der geraden, besonders in den Markstrahlen, wie der gewundenen. An den Glomeruli ist mäßiger Blutreichtum, keine Kernvermehrung festzu-

1) Sem. med. 1902.

2) Bäumler, Münch. med. Wochenschr. 1894. — Geisböck, Arch. f. klin. Med. Bd. 83. — Kolb, Münch. Med. Wochenschr. 1903 p. 582.

3) Münch. med. Wochenschr. 1894 Nr. 29.

4) Policlinico, Agosto 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellen. Sie füllen den Kapselraum fast ganz aus, keinerlei Exsudatbildung usw.

Als Repräsentanten dieses Stadiums seien nachfolgende Versuche aufgeführt.

Versuch Nr. 7.

Kaninchen Nr. 3 von 1700 g hat vor 31 Stunden 1 ccm einer 1 % Sublimatlösung = 0,01 g und vor 14 Stunden $^1/_2$ ccm derselben Lösung subkutan erhalten. Das Tier ist völlig munter. Kein Durchfall. Die Blase ist voll. Im Urin finden sich massenhaft Zylinder aller Arten, ebenso reichlich Epithelien und Detritus, wenig Erythrocyten. Albumen ca. $^3/_4$ ‰ Esbach.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	3	40	92	± 0	0	1
Sensibler Reiz	3	45	118	— 30	—	—
Adrenalin	3	51	172	— 40	—	—
Kochsalz	3	58	90	+ 68	18	10
Koffein	4	25	88	+ 36	37	30

Pathol.-anat. Befund: Die Niere ist ziemlich groß, die Rinde blasser als normal.

Mikroskopisch: Zahlreiche Zylinder in den ausführenden Kanälchen, vielfach auch in denen der Rinde, nirgends Hämorrhagien; fleckweise starke Trübung des Protoplasmas der Rindenkanälchenepithelien; selten Kernverlust.

Die Glomeruli sind ziemlich blutreich, füllen fast alle den Kapselraum ganz aus; sind mäßig kernreich. Keine Exsudate, keine Kapselepithelschwellung usw.

Versuch Nr. 8.

Kaninchen Nr. 6 von 1500 g hat vor 109 Stunden $^1/_2$ ccm 1 % Sublimatlösung subkutan erhalten, dieselbe Dosis dann ferner vor 79 Stunden, vor 31 und vor 7 Stunden, im ganzen also 2 ccm = 0,02 g. Das Tier ist munter, kein Durchfall. Die Blase ist ziemlich voll. Im Urin: reichlich hyaline, keine granulierten, einige Epithelzylinder. Zahlreiche Epithelien, mäßig reichliche Erythrocyten. Albumen: 3 ‰ Esbach.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	3	40	80	± 0	0	0
Sensibler Reiz	3	45	118	— 47	—	—
Adrenalin	3	53	160	— 85		
Kochsalz	4	01	84	+ 81	51	35
Koffein	4	34	90	+ 52	42	53
Phloridzin subkutan	4	56	80	± 0	29	22 n. 10 Min. Trommer +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathol.-anat. Befund: Die Niere ist mittelgroß; die Rinde deutlich blaß.

Mikroskopisch: In den ausführenden Kanälchen und auch in den Tubuli contorti mäßig zahlreiche Zylinder. Keine Hämorrhagien. Das Epithel der gewundenen Kanälchen erscheint ausgedehnt erheblich geschädigt: der freie Rand sieht wie angenagt aus, konfluiert an vielen Stellen im Lumen, schlechte Kernfärbung; die geraden Kanälchen der Rinde sind weniger stark befallen. Die Glomeruli sind ziemlich blutreich, zeigen keine Kernvermehrung, füllen die Kapsel ganz aus. Keine sonstigen Alterationen erkennbar.

Nach größeren Dosen zeigt sich nach mehrtägiger Dauer der Nephritis folgendes Verhalten der Nierenfunktion:

Auf sensiblen Reiz und Adrenalininjektion tritt nach wie vor starke Kontraktion der Nierengefäße auf, die Vergrößerung des Nierenvolums nach Diureticis ist jedoch bereits erheblich kleiner als in den Anfangsstadien; die Diurese selbst ist nur sehr mäßig, auf Coffein häufig besser als auf NaCl. Phloridzin bringt noch immer Diurese mit Glykosurie zustande. Die Blase wird meist voll angetroffen. Im Urin finden sich sehr reichlich granulierte und hyaline Zylinder, mitunter auch zahlreiche Erythrocyten, reichlich Eiweiß. Anatomisch läßt sich sehr ausgedehnte schwere Schädigung der Kanälchenepithelien feststellen, während die Glomeruli ganz intakt erscheinen.

Beispiele dieses Stadiums mögen folgende Versuche sein:

Versuch Nr. 9.

Kaninchen Nr. 7 von 1700 g hat 79 Stunden vor Versuchsbeginn 1 ccm 1 % Sublimatlösung subkutan erhalten, dieselbe Dosis vor je 55 Stunden und vor 7 Stunden. Das Tier erscheint noch munter, hat keinen Durchfall. Die Blase ist stark gefüllt. Im Urin sehr zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, reichlich Epithelien und Erythrocyten, ca. 3 ‰ Albumen.

	Zeit		Blutdruck	Nierenvolum	Harntropfen in 5 Minuten	
	Stde.	Min.	mm	mm	rechts	links
Beginn	3	40	78	± 0	0	0
Sensibler Reiz	3	46	106	—60	—	—
Adrenalin	3	53	160	—61	—	—
Kochsalz	3	59	74	+50	10	7
Koffein	4	46	90	+34	9	18
Phloridzin subkutan	5	06	76	± 0	10	14 in 10 Min. Trommer +
Verblutung	5	20	72	—65 in 1 Min		

Pathol.-anat. Befund: Die Nieren sind groß, die Rinde blaß.

Mikroskopisch: Sehr zahlreiche Zylinder in den ausführenden Kanälchen. Nirgends Hämarrhogien. Die Epithelien des Tubuli contorti

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheinen besonders in der äußersten Rinde überall sehr stark angenagt, konfluieren vielfach, in sehr vielen gewundenen Kanälchen liegen Zylinder; an vielen Orten Kernverlust der Kanälchenepithelien. Die Glomeruli füllen den Kapselraum fast ganz aus, sind ziemlich blutreich, auffallend kernarm. Keine Exsudate oder sonstige Veränderungen an den Glomerulis.

Versuch Nr. 10.

Kaninchen Nr. 11 von 1300 g Gewicht hat vor 71 Stunden $2^1/_2$ ccm einer 1 % Sublimatlösung subkutan erhalten. Das Tier ist noch ganz munter, hat keinen Durchfall. Die Blase ist mittelvoll; im Urin finden sich zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder und Epithelien, sehr wenig Erythrocyten. Albumen ca. 5 ‰.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	11	00	94	± 0	0	0
Sensibler Reiz	11	03	140	— 43	—	—
Adrenalin	11	14	120	— 35	—	—
Kochsalz	11	23	104	+ 42	5	4
Koffein	12	20	112	+ 35	13	10
Verblutung	12	34	98	— 75 in 1 Min.		

Pathol.-anat. Befund: Niere ziemlich groß, Rinde blaß.

Mikroskopisch: Große Mengen von Zylindern in den Kanälchen des Markes, vielfach auch in denen der Rinde. Ausgedehnter fleckweiser scholliger Zerfall (Kalkablagerung) der Tubuli contorti-Epithelien; ebenso der aufsteigenden Schleifenstücke, viele Kanälchen sind ganz entblößt von Epithel.

Die Glomeruli sind kernarm, mäßig blutreich, füllen den Kapselraum nicht ganz aus. Nirgends Exsudate usw.

In den Endstadien endlich, nach großen Dosen bei ca. 3—4-tägiger Dauer zeigt sich folgendes Bild der Funktion:

Auf sensiblen Reiz und Adrenalin tritt noch immer ausgiebige Kontraktion der Niere ein, dagegen erzielen Diuretika kaum mehr eine Dilatation; die Diurese selbst ist sehr gering; Phloridzin hat keine Diurese und keine Glykosurie mehr zur Folge. Die Blase ist immer noch ziemlich stark gefüllt; der Urin enthält massenhafte Zylinder aller Arten und Epithelien, mäßig zahlreiche oder wenig Erythrocyten, sehr reichlich Albumen.

Der anatomische Befund in diesem Stadium zeigt schwerste Nekrose der Epithelien in den gewundenen Kanälchen und in den Markstrahlen, speziell den aufsteigenden Schleifenschenkeln. An den Glomerulis finden sich selbst jetzt keine schwereren Veränderungen, nur mitunter Kapselepithelschwellung, keine deutlicheren Exsudate, keine oder nur vereinzelte Kapselepitheliendesquamation.

Folgende Versuche sollen dieses Stadium illustrieren:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch Nr. 11.

Kaninchen Nr. 9 von 1550 g hat vor 84 Stunden 0,8 ccm der 1 % Sublimatlösung subkutan erhalten, dann vor 60 und 36 Stunden je 1 1/2 ccm derselben Lösung. Das Tier ist etwas matt. Hat keinen Durchfall. Die Blase ist voll. Im Urin finden sich massenhafte Zylinder, hauptsächlich granulierte, mäßig zahlreiche Epithelien und Erythrocyten. Albumen 4 ‰.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	9	10	74	± 0	0	0
Sensibler Reiz	9	15	106	— 40	—	—
Adrenalin	9	20	156	— 51		
Kochsalz	9	35	66	+ 30	4	3
Koffein	9	58	68	+ 15	6	4
Verblutung	10	12	60	— 45 in 1 Min.		

Pathol.-anat. Befund: Die Niere ist sehr groß. Die Rinde blaß, zeigt feine radiäre Streifung.

Mikroskopisch: Sehr zahlreiche Zylinder in den Ausführungskanälchen, auch in den Tubuli contorti des Labyrinths und der Rinde. Vereinzelte Hämorrhagien in der Grenzschicht. Die gewundenen Kanälchen und ebenso besonders stark die aufsteigenden Schleifenschenkel zeigen sehr ausgebreitete schollige Nekrose (Kalkablagerung), das noch restierende Epithel hat meist schlechte Kernfärbung und getrübtes Protoplasma. Viele Tubuli sind auf längere Strecken entblößt von Epithel. Die Glomeruli sind blutreich, ziemlich kernarm, füllen die Kapsel ganz aus, nur hie und da findet sich eine Andeutung von Kapselepithelschwellung.

Versuch Nr. 12.

Kaninchen Nr. 8 von 1400 g hat vor 70 Stunden 2,5 ccm der 1 % Sublimatlösung subkutan erhalten. Das Tier ist moribund, liegt auf der Seite, hat jedoch nur mäßigen Durchfall. Die Blase ist voll. Im Urin massenhafte Zylinder, mäßig viel Erythrocyten, sehr zahlreiche Epithelien. Albumen ca. 8 ‰.

Auf sensiblen Reiz, der durch Pressen des Tieres teilweise vereitelt wird, tritt noch deutliche Kontraktion ein. Auf Adrenalininjektion erfolgt ziemlich starke Kontraktion, die Niere steigt jedoch nicht wieder an und der Blutdruck des Tieres sinkt so tief, daß sofort NaCl injiziert wird. Darauf erfolgt Wiederansteigen der Niere fast genau bis zu ihrer früheren Höhe unter Vergrößerung ihrer Pulsationen (s. Tab. S. 22).

Pathol.-anat. Befund: Die Niere ist groß, die Rinde blaß, fein radiär gestreift.

Mikroskopisch: Massenhafte Zylinder in den ausführenden Kanälchen, auch in den Rindenkanälchen und besonders in den Markstrahlen, in deren Tubuli sich lange, schollige, glänzende, ausfüllende (Kalk-)Massen finden. Einzelne Hämorrhagien in der Grenzschicht. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind sehr stark und sehr ausgedehnt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

getrübt, Kerne kaum noch zu erkennen. Viele Tubuli contorti sind gänzlich verödet und mit Schollen erfüllt. Die Glomeruli füllen den Kapselraum nicht ganz, sind ziemlich blutreich, mäßig kernreich, zeigen an einzelnen Stellen nur Kapselepithelschwellung, keine Exsudate, keine Kapselzelldesquamation.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	2	45	94	± 0	0	0
Sensibler Reiz	2	49	108	— 25	—	—
Adrenalin	2	54	136	— 55		
	2	59	56	Niere steigt nicht wieder an		
Kochsalz	3	00	74	+ 49 (Wiederanstieg zur alten Höhe)	3	2
Koffein	3	20	66	± 0	4	3 (Verstärkung der Nierenpulse)
Kochsalz	3	45	52	+ 10	2	3

Wir sehen also, daß die Sublimatnephritis in ihrem funktionellen Ablauf genau dasselbe Bild bietet, wie die Chromnephritis; im Anfang gute Sekretion bei vollkommen normaler Funktion der Gefäße trotz reichlicher Albumenausscheidung und Vorhandenseins massenhafter Zylinder, mit denen die bereits ausgedehnte anatomisch feststellbare Schädigung der Epithelien übereinstimmt.

Erst nach langem Bestehen der Nephritis und nach hohen Dosen kommt es bei schwerster anatomischer Schädigung der Kanälchen allmählich zur Verminderung der Dilatationsfähigkeit der Nierengefäße und der Diurese, die beide schließlich gleich null werden.

In allen Stadien bleibt jedoch die Kontraktilität der Nierengefäße erhalten, nur in dem Endstadium ist sie etwas kleiner als normal.

In funktioneller Hinsicht besteht nur ein Unterschied darin, daß die Polyurie in den Anfangsstadien nicht so stark ist wie bei Chrom und ferner unterscheidet sich die Sublimatnephritis von der Chromnephritis in 2 pathologisch-anatomisch feststellbaren Punkten:

Das ist einmal die auffallend geringe Erkrankung der Glomeruli im histologischen Bilde; selbst bei nahezu völlig aufgehobener Dilatationsfähigkeit findet sich nur an einzelnen Stellen Kapselepithelschwellung, nirgends Exsudate und dergleichen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der zweite Punkt ist die Kalkablagerung in den Kanälchen nach großen Dosen bei längerer Dauer.

Auf das erstere Moment werden wir später noch zurückkommen; das zweite macht uns klar, daß wohl eine Verschiedenheit des biochemischen Ablaufes zwischen Chrom- und Sublimatnephritis vorhanden sein muß, zeigt aber gleichzeitig, daß trotz dieser Verschiedenheit der funktionelle Ablauf, soweit wir ihn untersuchten, mit seinen Folgen für den Organismus durchaus der gleiche sein kann.[1])

Unserer Deutung der Aufhebung der Dilatationsfähigkeit in den Endstadien der tubulären Nephritis als eines Symptoms der Gefäßschädigung könnte entgegengehalten werden, daß sie sich in Übereinstimmung mit der sehr verbreiteten Anschauung als die Folge der Verstopfung der Kanälchen durch Zylinder und der dadurch bedingten Kompression der Glomeruli infolge Harnstauung erklären ließe. Es wäre dabei jedoch völlig unverständlich, warum die Zylinder, die eben noch in enormen Mengen passierten, plötzlich stecken bleiben. Weder die anatomische Untersuchung, noch die Funktion könnten einen Anhalt dafür geben. Wir sehen den allgemeinen Blutdruck gleichzeitig in annähernd normaler Höhe, die kräftig pulsierende Niere steigert die Größe ihrer Einzelpulse nach Diureticis; wird also offenbar stärker durchströmt.

Daß ein etwa durch die Beschaffenheit der Kanälchenwände verursachtes Steckenbleiben der Zylinder die Erscheinung der Dilatationsbehinderung **nicht** zu erzeugen vermag, lehrt ferner das folgende Experiment, welches davon ausging, daß wir die Zylinderverstopfung in ihren mechanischen Wirkungen auf die Glomeruli

---

1) **Anmerkung**: Unsere Versuche beweisen übrigens, daß die von **Kaufmann, Silbermann** u. a. angenommene Kapillarthrombose, die die Ursache des Absterbens der Epithelien sein soll, bei der Sublimatnephritis des Kaninchens nicht oder zum mindesten nicht in irgendwie ausgedehnterem Maße vorhanden sein kann. Wir sehen trotz ausgedehnter schwerer Läsion der Epithelien noch eine ausgezeichnete Dilatations- und Kontraktionsfähigkeit der Nierengefäße und promptes Absinken der Niere bei Verblutung. Beides könnte unmöglich bei einer irgendwie ausgedehnteren Kapillarthrombose vorhanden sein. Selbst in den finalen Stadien hat die Niere noch ein recht gutes Kontraktionsvermögen und ihre Einzelpulse werden nach Diureticis größer, so daß auch in diesem Stadium keine so starke Kapillarthrombose vorhanden sein kann, wie wir sie zur Klärung der enormen Destruktion nach **Kaufmann**'s Theorie notwendig annehmen müßten. Unsere Resultate bestätigen in dieser Hinsicht durchaus die von **Klemperer**, die auf anderen Wegen erreicht sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vollkommen nachahmen können durch eine Harnstauung sehr hohen Grades, wie sie die doppelseitige Ureterenunterbindung im Gefolge hat. Dabei entsteht eine Drucksteigerung, welche sich bis in die Niere hinein fortsetzt und Ödem derselben verursacht.

Versuch Nr. 13.

Einem gesunden Kaninchen werden unter strenger Asepsis beide Ureteren unterbunden. Das Tier erholt sich sehr rasch von diesem Eingriff. 27 Stunden später zeigt sich die linke Niere enorm ödematös, etwa auf das zweieinhalbfache ihrer normalen Größe angeschwollen, dunkelblaurot. Die Niere wird in das Schäfer'sche Onkometer eingelegt und zeigt sehr große Pulsationen. Nachdem sie sich auf ein bestimmtes Volumen eingestellt hat, wird intravenös 5 % NaCl-Lösung nach den in der Einleitung besprochenen Grundsätzen (auch bezüglich der Menge) injiziert. Darauf tritt energische Dilatation der Nierengefäße genau wie bei der normalen Niere ein, trotzdem die Unterbindung der Ureteren nicht aufgehoben ist.

Von der Höhe des Druckes, der auf diesen wie normale funktionierenden Gefäßen lastete, gibt uns nicht nur das makroskopische Bild der hochgradig ödematösen Niere und des wurstförmig aufgetriebenen Ureters, sondern noch viel eindringlicher der histologische Befund eine Vorstellung.

Schon die großen Ausführungsgänge der Papillen zeigen sich stark erweitert, ihr Epithel ist plattgedrückt; ganz ungewöhnlich ist aber das Aussehen der Rinde:

Die Lumina der geraden wie der gewundenen Kanälchen sind zu weiten zylindrischen Hohlräumen geworden, ihr Epithel ist ganz beträchtlich verschmälert und deutlich abgeplattet. Die Glomeruli sind ziemlich blutreich, füllen vielfach den Kapselraum nur zur Hälfte, die Mehrzahl erfüllt ihn jedoch nahezu ganz. Die Kapsel selbst ist verbreitert, die Kapselepithelien erscheinen geschwellt. Nirgends Epitheldesquamation oder Exsudatbildung.

Aus diesem Befunde geht aufs deutlichste hervor, daß der durch die Ureterenunterbindung erzeugte Druck bis in die gewundenen Kanälchen der Rinde und des Labyrinthes hinein sich erstreckte, also auch auf die Glomeruli gewirkt haben muß. Daß die Mehrzahl der letzteren keine Kompressionserscheinungen aufweist, erklärt sich sehr einfach, da der Versuch noch vor Ablauf der Diurese abgebrochen wurde, die Glomeruli also noch im Stadium der Erweiterung waren. Wir sehen somit, daß es selbst durch einen so mächtigen Druck auf die Glomeruli nicht gelingt, ähnliche Erscheinungen der Dilatationsbehinderung zu erzielen, wie wir sie bei den Endstadien der tubulären Nephritis beobachten.

Dieser Versuch zeigt gleichzeitig, daß einfaches Ödem der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Niere auch nach 27stündigem Bestehen die Erweiterungsfähigkeit der Nierengefäße nicht zu beeinflussen vermag. Ein solches kann also ebensowenig zur Erklärung in Frage kommen, sondern wir müßten entzündliches Ödem annehmen. Damit würden wir aber auch auf diesem Wege zu der Deutung gelangen, daß die Aufhebung der Dilatationsfähigkeit eine Gefäßschädigung zur Ursache hat.

Die Richtigkeit dieses Satzes wird noch ganz besonders deutlich, wenn wir sehen, daß auch bei der nun folgenden vaskulären Nephritis das erste Symptom der Gefäßschädigung eine Behinderung der Dilatationsfähigkeit ist. Die Äußerungen der Gefäßschädigung sind also bei beiden Nephritiden prinzipiell dieselben und nur graduell verschieden.

In scharfem Kontrast zu dem eben geschilderten Ergebnis der Funktionsprüfung nach unserer Methode bei Chrom und Sublimat stehen nun die Resultate bei der zweiten Gruppe von toxischen Nephritiden.

2. Vaskuläre Nephritis.

Ihr rechnen wir nach unseren Untersuchungen die durch Cantharidin, Arsen und Diphtherie erzeugten Nephritiden zu.

A. Cantharidin.

Durch die Arbeiten von Browicz, Aufrecht, Dunin, Eliaschoff[1]) u. a. wissen wir, daß die Cantharidinnephritis im anatomischen Bilde sehr starke Erkrankung der Glomeruli neben der Schädigung der Kanälchenepithelien zeigt.

Hellin und Spiro[2]) fanden dabei rasches Erlöschen der Diuresefähigkeit.

Wir machten im ganzen 14 Experimente nach unserer Methode mit Cantharidin. Die verwendete Lösung war 1,0 : 100,0 Essigäther und wurde wieder zu verschiedenen Zeiten in Mengen von $^1/_4$ ccm = 0,0025 g bis zu 1,0 ccm = 0,01 g subkutan injiziert.

Schon ca. 7—8 Stunden nach geringen Dosen (von 0,005) zeigen sich schwere Störungen der Nierenfunktion. Immer wieder fällt die Kleinheit des Nierenpulses nach längerer Cantharidineinwirkung auf, die stark absticht gegen die großen Pulsationen der Chromniere in ihren Schlußstadien. Sie ist um so mehr hervorzuheben, als die

1) Literatur s. Eliaschoff, Virch. Arch. Bd. 94 und Dunin, Virch. Arch. Bd. 93.

2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Niere bei Cantharidin viel rascher und stärker anschwillt, als bei Chrom.

In den Anfangsstadien tritt keine Polyurie auf; der Effekt des sensiblen Reizes und der Adrenalininjektion sind nach ca. 4—6 Stunden bedeutend verkleinert gegenüber dem Normaltier; die Dilatationsfähigkeit der Niere nimmt rapide ab und mit ihr die Diurese. Phloridzin erzeugt keine Diurese und keine Glykosurie mehr, sobald die Erweiterung auf anderweitigen Diuresereiz erheblich abgenommen hat. Die Blase ist meist fast leer, zeigt feine Hämorrhagien der Schleimhaut und nach ca. 7—10 Stunden schon sulzige Durchtränkung ihrer Wand. Im Urin finden sich vor allem zahlreiche große, stark gequollene Epithelien, mäßig reichlich granulierte und Epithelialzylinder, auffällig viel Erythrocyten, relativ wenig Albumen.

Die anatomischen Befunde sind in diesen Stadien nur mäßig. Die Niere ist wenig vergrößert, die Rinde zeigt feine rote Punkte, die ganze Niere ist ziemlich hyperämisch.

Histologisch findet sich als hervorstechendste Eigenschaft Hyperämie, die besonders die Glomeruli betrifft, mitunter einzelne Hämorrhagien; die Epithelien der Tubuli contorti zeigen nur selten Kernverlust, wohl aber vielfach Trübung; in ihrem Lumen finden sich einzelne Zylinder; an den Glomerulis lassen sich dagegen häufig schon Kapselepithelschwellung und Desquamation, sowie — selten — feine Exsudatringe nachweisen; Leukocyteninfiltration findet sich in diesem Stadium noch nicht.

Als Beispiel einer bereits sehr starken funktionellen Einwirkung durch geringe Dosis nach kurzer Zeit seien folgende Experimente angeführt:

Versuch Nr. 14.

Kaninchen Nr. 7 von 1500 g hat 4 1/2 Stunden vor Versuchsbeginn 1/2 ccm Cantharidin $^{1,0}/_{100}$ = 0,005 subkutan erhalten. Tier scheint ganz munter. Die Blase enthält blutigen Urin in geringer Menge. Im Urin zahlreiche große Epithelien, massenhaft Erythrocyten, ziemiich zahlreiche Epithelzylinder, wenig Albumen (ca. 1 $^0/_{00}$) im filtrierten Urin.

Niere pulsiert noch ganz leidlich.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	3	17	48	± 0	0	0
Sensibler Reiz	3	22	76	— 19	—	—
Adrenalin	3	31	130	— 28	—	
Kochsalz	3	35	58	± 8	2	1
Na_2SO_4	3	50	56	+ 11	1	2
Koffein	4	05	50	+ 7	4	2

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch Nr. 15.

Kaninchen Nr. 13, 1400 g, hat 9 1/2 Stunden vor Versuchsbeginn 1/2 ccm Cantharidin 1:100 = 0,005 subkutan erhalten. Das Tier hat Durchfall, ist etwas matt. Die Blase ist nahezu leer. Im Urin zahlreiche gequollene Epithelien, wenig Zylinder; viel Erythrocyten. Albumen nicht bestimmt. Kurve 4 Tafel III veranschaulicht den Verlauf.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	5	38	60	± 0	0	0
Sensibler Reiz	5	42	82	— 8	—	—
Adrenalin	5	45	136	— 25	—	—
Kochsalz	5	55	72	+ 17	0	0 Verbesserung der Nierenpulse
Koffein	6	16	62	± 0	0	0

Verfolgt man den Ablauf der Nephritis etwas länger oder gibt man größere Dosen, so ist die Reaktion der Niere auf sensiblen Reiz und Adrenalin eine minimale; auf Diuretika erfolgt keine Spur von Ansteigen des Nierenvolums mehr, und auch keine Diurese. Die Pulsationen der Niere erlöschen ganz allmählich und nun tritt eine eigenartige Erscheinung nach jedem zur Kontraktion anregenden Reiz auf: das Nierenvolum zeigt ein minimales Absinken, dem jedoch ein Ansteigen über den vorherigen Stand folgt; in leichteren Graden sinkt die Niere wieder langsam ab zu ihrem vorherigen Niveau, in schweren bleibt sie jedoch auf dem erhöhten Stande und wird durch einen neuen Kontraktionsreiz, indem sich dasselbe Spiel wiederholt, noch höher getrieben. Auf diese Weise erreicht das Nierenvolum schließlich die Höhe, wie sie sonst nur bei maximaler Diuresedilatation gesehen wird. Daß keine Stauung dabei vorlag, beweist schon die Regelmäßigkeit des Befundes, die Gleichmäßigkeit, mit der die Niere den erreichten Stand einhält; sie steigt nur nach Kontraktionsreizen. Um ganz sicher zu gehen, haben wir die Vene der onkometrierten Niere in situ durchschnitten, darauf tritt nur minimales Absinken ein. Die Blase enthält nur noch einige Tropfen rötlich gefärbten Urins, in dem sich neben sehr reichlichen Erythrocyten zahlreiche Epithelzylinder und wenig granulierte finden. Die Blase selbst ist immer ödematös, zeigt auf der Schleimhaut streifenförmige Hämorrhagien.

Die anatomische Untersuchung ergibt in diesen Stadien einen im Vergleich zu Chrom geringen Befund: an dem Epithel der Tubuli contorti ist nur mangelhafte Kernfärbung und Trübung des Protoplasmas, selten Kernverlust nachweisbar. In ihrem Lumen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

finden sich gegenüber Chrom nur mäßig viel Zylinder. Dagegen zeigen die Glomeruli auffallenden Kernreichtum, Kapselepitheldesquamation, Exsudatringe, die bei den finalen Stadien sogar bis zu $^2/_3$ des Kapselraumes einnehmen können. Aber auch an den Glomerulis finden wir oft unverhältnismäßig geringe anatomische Veränderungen bei hochgradigster funktioneller Schädigung der Niere.

Den eben geschilderten Schluß der Cantharidinnephritis sollen folgende Versuche illustrieren:

Versuch Nr. 16.

Kaninchen Nr. 10 von 1600 g Gewicht hat vor 20 $^1/_2$ Stunden $^1/_4$ ccm Cantharidinlösung = 0,0025 subkutan erhalten. Das Tier ist bei Beginn des Versuches schwer krank, liegt auf der Seite reagiert nicht mehr. Die Blase ist völlig leer, zeigt ödematös-sulzige Durchtränkung ihrer Wand und reichlich streifige Hämorrhagien der Schleimhaut. Urin ist nicht zu erhalten.

Zunächst wird NaCl intravenös injiziert, um das Tier am Leben zu erhalten. Darauf tritt noch eine leichte Verbesserung der Pulsation der Niere und minimales Steigen des Nierenvolums ein; verspätet kommen einzelne Tropfen Urin.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	3	17	32	± 0	—	—
Kochsalz	3	20	34	+ 5	6	3
Adrenalin	3	30	124	— 25	—	—
Sensibler Reiz	3	49	28	— 13	0	0
Na_2SO_4	3	53	30	+ 9	1	0
Erstickung	4	02	32	— 15		

Pathol.-anat. Befund: Die Nieren sind ziemlich groß, die Rinde ist mäßig hyperämisch.

Mikroskopisch: Nirgends stärkere Schädigung der Tubuli contorti, nirgends Kernverlust derselben; an vielen Stellen leichte Trübung. Die Glomeruli füllen die Kapsel ganz aus, sind sehr kernreich, vielfach beginnende Leukocyteneinwanderung in die Glomeruli und Kapselepithelschwellung, keine Desquamation, keine Exsudatringe sichtbar. Nur wenige Zylinder in den Kanälchen.

Versuch Nr. 17.

Kaninchen Nr. 12 von 1450 g hat vor 12 Stunden $^1/_2$ ccm Cantharidin = 0,005 subkutan erhalten. Das Tier liegt schnellatmend regungslos auf der Seite, hat ziemlich starken Durchfall, macht moribunden Eindruck. Die Blase ist leer und deshalb der Urin nicht zu prüfen.

Die Niere pulsiert kaum noch. Um das Tier am Leben zu erhalten, wird sofort NaCl 5 % injiziert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links	Bemerkungen
Beginn	7	04	30	± 0	—	—	
Kochsalz	7	06	40	+ 0	0	0	
Sensibl. Reiz	7	17	50	— 10	—	—	
Adrenalin	7	23	114	— 11	0	0	
	7	24—33		+ 11	0	0	Allmähliches Ansteigen der Niere
Koffein	7	33	20	± 0	0	0	
	7	33—41	18	+ 5	0	0	do.
Adrenalin	7	41	32	— 2	0	0	
	7	41—53		+ 5	0	0	do.

Das Tier stirbt auf dem Brett, ohne daß die Niere das geringste Absinken ihres Volums zeigt.

Pathol.-anat. Befund: Niere ziemlich groß; Rinde hyperämisch, besonders an der Grenzschicht.

Mikroskopisch: Zahlreiche Hämorrhagien in die Kanälchen der Grenzschicht. Zahlreiche Zylinder in ihren Lumina; ausgebreitete Schädigung des Epithels der Tubuli contorti. Die Kerne sind meist noch erhalten, schwach gefärbt; das Protoplasma ist zu netzartiger Ausfüllung des Lumens zusammengeflossen. Die Glomeruli sind hyperämisch, sehr kernreich; ziemlich starke Exsudate und Kapselepitheldequamation an vielen, an anderen nichts derartiges; diese letzteren sind besonders hyperämisch und füllen die Kapsel ganz aus. Die Gefäße selbst zeigen keine Veränderungen.

Das finale Verhalten der Niere in den Fällen, in denen noch keine so schwere Allgemeinerkrankung vorhanden ist, demonstriert weiter sehr gut der Schluß der oben angeführten Versuche 14 und 15.

Fortsetzung von Versuch Nr. 14.

Die Niere pulsiert noch ganz leidlich. Durchtrennung der Vene der onkometrierten Niere in situ bewirkt minimalen Absturz von 5 mm. Luftembolie hat keinen Effekt auf das Nierenvolum. Kurve 5 Tafel I zeigt den Abschnitt von 4 Uhr 35 Min. bis 4 Uhr 40 Min. (s. Tab. S. 30).

Pathol.-anat. Befund: Die Niere ist ziemlich groß, die Rinde nur mäßig hyperämisch.

Mikroskopisch: Keine Hämorrhagien sichtbar; die Tubuli contorti zeigen an einzelnen Stellen kernlose Epithelien und ausgebreitete Trübung des Protoplasmas mit schlechter Kernfärbung, besonders an der Grenzschicht. Dort finden sich auch viele hyaline Zylinder im Lumen; die Glomeruli sind hyperämisch, füllen die Kapsel nicht, sondern sind durch mitunter erhebliche Exsudate von der Wand der Kapsel abgedrängt, vielfach Kapselepitheldesquamation; starker Kernreichtum der Glomeruli.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links	Bemerkungen
Sensibl. Reiz	4	25	78	— 30	0	0	
	4	25—35	34 (4h 29)	+ 20	0	0	Langsamer Anstieg der Niere
Sensibl. Reiz	4	35	42	— 11	0	0	
	4	35—38	34 (4h 37)	+ 10	0	0	do.
Adrenalin	4	38	140	— 6	0	0	
	4	38—40		+ 20	1	0	do.

Genau dasselbe Verhalten zeigte der Schluß des Versuches 15, so daß es der Kürze halber gestattet sei, den Versuch nicht näher anzuführen; die Niere von Versuch 15 zeigte im wesentlichen denselben Befund wie bei Versuch 14, nur eine etwas geringere Affektion der Glomeruli.

Nachdem sich in diesen Versuchen die sehr starke Toxizität selbst geringer Mengen des Giftes in sehr kurzer Zeit (Tod des Versuchstieres auf 0,0025 nach 20 Stunden, auf 0,01 nach 6—8 Stunden) hatte feststellen lassen, und die letzten Versuche, sowie eine Reihe von Versuchen bei normalen und pathologischen Tieren, wie besonders hervorgehoben sei, die Möglichkeit einer Ausdehnung des Experiments über mehrere Stunden gezeigt hatten, erschien es durchführbar, den Ablauf der Cantharidinnephritis nach stärkeren Dosen vom Momente der Injektion bis zur vollen Niereninsufficienz auf dem Versuchsbrett zu studieren. Dies gelang in der Tat unter in 2 Versuchen.

Die Ausführung gestaltete sich folgendermaßen: Nach Vollendung der Operationen wurde zunächst an dem noch nicht injizierten Tier die Kontraktionsfähigkeit der Niere geprüft, dann Cantharidin subkutan injiziert und eine Stunde gewartet, während der Blutdruck und Niere gleichmäßig und gut schrieben. Nun prüften wir wieder Dilatationsfähigkeit und Diurese, sowie Kontraktilität der Niere; dasselbe wurde in etwa stündlichen Pausen von neuem vorgenommen.

Beide Versuche ließen sich technisch einwandfrei durchführen, was am besten die Tatsache beweist, daß die Niere zum Schluß noch deutlich pulsierte, und das Eintreten der Insufficienz der Niere zeitlich genau dem bei anderen Versuchen mit gleicher Giftdosis entsprach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch Nr. 18.

Gesundes Kaninchen Nr. 6 von 1500 g mit Rüben gefüttert; Urin eiweißfrei, wird mit Urethan 7 1/2 g 25 % Lösung narkotisiert. Linke Niere onkometriert, Blasenkanüle.

	Zeit Stde.	Zeit Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	Harntropfen in 5 Minuten links	Bemerkungen
Beginn	12	55	74	± 0	11	6	
Sensibl. Reiz	1	00	98	— 80	—	—	
Canthar. subkut. 1 ccm	1	17			—	—	
	2	25	76	Niere hat sich 18 mm tiefer eingestellt			
Kochsalz	2	26	88	+ 69	83	65	Im Urin ziemlich reichlich Albumen, zahlr. gequollene Epithelien, zahlr. Epithelzylinder und sehr reichlich Erythrocyten
Sensibl. Reiz	2	51	96	— 30			
	3	21	86	Hebelstand unverändert			
Kochsalz	3	22	92	+ 58	72	54	
	4	20	64	Hebelstand 5 mm tiefer			
Kochsalz	4	21	84	+ 45	41	30	
	5	13	40	Hebelstand 22 mm tiefer			
Kochsalz	5	14	56	+ 18	9	3	
Sensibl. Reiz	5	24	70	— 34			
	6	15	30	Hebelstand 21 mm tiefer			
Kochsalz	6	16	50	+ 6	0	0	
Sensibl. Reiz	6	43	50	— 20			
Luftembolie	6	54	32	— 15 in 1 1/2 Min.			

Die Länge der Kurve gestattet leider eine Reproduktion nicht.

Pathol.-anat. Befund: Die Niere ist mittelgroß, die Rinde nur mäßig hyperämisch, besonders in der Grenzschicht.

Mikrokopisch: Ziemlich zahlreiche Hämorrhagien vornehmlich in der Grenzschicht. Die Tubuli enthalten mäßig viele Zylinder. Das Epithel der gewundenen Kanälchen zeigt nirgends Kernverlust; die Zellgrenzen sind vielfach verwischt; leichte Trübung des Protoplasmas ziemlich diffus. Glomeruli sind sehr kernreich, füllen die Kapsel meist ganz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus, an ziemlich vielen sehr kleine Exsudate, Kapselepithelschwellung und Desquamation.

Denselben Ablauf zeigte der andere nach dieser Anordnung durchgeführte Versuch.

Aus allen Versuchen geht mit großer Deutlichkeit hervor, daß wir es bei dem Cantharidin mit einer total anderen Art der Giftwirkung auf die Nieren, als bei Chrom zu tun haben.

Nach kürzester Zeit tritt selbst nach minimalen Dosen eine enorme Schädigung der Dilatations- und auch der Kontraktionsfähigkeit der Gefäße der Niere ein, mit gleichzeitigem Erlöschen der Diurese Dabei zeigt der klinische Befund viel geringere Erscheinungen, als bei Chrom, sowohl die Menge des Eiweißes, wie der Zylinder ist lange nicht so stark; auffallend ist nur das reichliche Auftreten der Erythrocyten.

Bei längerer oder stärkerer Gifteinwirkung bildet sich eine totale Insufficienz der Nierengefäße aus, die Pulsation der Niere und die Urinabsonderung hört gänzlich auf, ohne daß das pathologische Bild eine auch nur annähernd so intensive Zerstörung der Niere erkennen ließe, wie sie sich bei viel geringerer Läsion der Nierenfunktion nach Chrom findet (vgl. besonders Versuch Nr. 16 und 18).

B. Arsen.

Nach allen Beobachtungen, die wir bei der Cantharidinnephritis machten, mußte es sich bei ihr um eine vorwiegende, sehr rasch einsetzende Erkrankung der Gefäße der Niere handeln. Wenn diese Annahme richtig war, so stand zu erwarten, daß ein Gift, das seinen Angriffspunkt hauptsächlich in den Kapillaren hat, dieselbe Art des Ablaufs hervorbringen würde.

Ein solches fanden wir in dem Arsen. Böhm[1]) und Schmiedeberg[2]) haben durch ihre Untersuchungen diese Eigenschaft festgelegt und von neuem bewiesen wird sie durch die Ergebnisse der Versuche von Magnus[3]), der nach Arseninjektion durch Kochsalzinfusion starkes Ödem erzeugte. Auch er ist der Ansicht, daß Arsen als ein typisches Kapillargift anzusehen ist.

1) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 2 u. 16.
2) Schmiedeberg, Grundriß d. Pharmakol. IV. Aufl. p. 406 ff.
3) Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 42 p. 267.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir unterwarfen dementsprechend mit Arsen behandelte Tiere unserer Versuchsanordnung und zwar verwandten wir Acid. arsenicos. in 1 % Lösung sowohl intravenös wie subkutan. Im ganzen wurden 3 Versuche hiermit gemacht.

Zwei von ihnen, der eine mit intravenöser Applikation, der andere mit subkutaner, seien hier angeführt.

Versuch Nr. 19.

Gesundes Kaninchen von 1600 g. Im Urin kein Eiweiß. Linke Niere liegt im Oncometer. Blasenkanüle.

	Zeit Stde.	Zeit Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	Harntropfen in 5 Minuten links	Bemerkungen
Beginn	11	32	84	± 0	5	3	
Sensibl. Reiz	11	37	114	— 30	—	—	
Adrenalin	11	44	152	— 61	—	—	
Acid. arsen. 0,01 intravenös	11	48—50	50	Niere sinkt in 5 Min. um 55 mm			
	12	15	42	Hebelstand unverändert			
Kochsalz	12	16	72	+ 61	77	58	Verstärkung der Pulsation der Niere. Im Urin wenig Albumen, mäßig zahlreiche granulierte Zylinder und Erythrocyten
Acid. arsen. 0,01 intravenös	12	40—44	30	Hebelstand unverändert			
Adrenalin	12	50	81	— 25	2	4	
Kochsalz	1	05	34	± 0	1	2	
Schlußdruck			28	Kein Absink. der Niere bei Verblutung			

Pathol.-anat. Befund: Niere groß, Rinde ziemlich stark hyperämisch.

Mikroskopisch: Einzelne Hämorrhagien besonders in der Grenzschicht. In den Ausführungsgängen nur wenig Zylinder. Die Epithelien der Tubuli contorti sind nur in mäßiger Ausdehnung getrübt; nirgends findet sich Kernverlust; keine schlechte Kernfärbung; kein Konfluieren des Protoplasmas. Die Glomeruli sind sehr blutreich, füllen die Kapsel vollständig aus. Sie enthalten sehr zahlreiche Kerne; an den meisten Kapselepithelschwellung, an einzelnen Desquamation (?), nirgends Exsudate.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch Nr. 20.

Kaninchen von 1550 g hat 7 resp. 3 Stunden vor dem Versuchsbeginn $1^1/_2$ resp. 1 ccm der 1% Acid. arsenic.-Lösung subkutan erhalten. Die Blase ist leer. Das Tier hat Durchfall, ist etwas matt.

	Zeit Stde.	Zeit Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	Harntropfen in 5 Minuten links	Bemerkungen
Beginn	8	40	34	± 0	1	0	
Kochsalz	8	43	58	+ 54	17	11	Im Urin zieml. reichliche Zylinder, sehr zahlreiche Erythrocyten, mäßig viel Albumen
Sensibl. Reiz	8	54	82	— 30	2	0	
Adrenalin	9	00	126	— 20			Danach sof. Ansteigen um 50 mm und rasches Absinken zu dem Stand vor Adrenalin
Koffein	9	10	40	+ 10	2	1	
Na_2SO_4	9	20	46	+ 8	3	2	
Adrenalin	9	28	142	— 18			Danach Anstieg um 45 mm, allmähl. Absinken zum früheren Stand

Auf Erstickung tritt Sinken um 10 mm innerhalb 2 Minuten ein.

Pathol.-anat. Befund: Niere ist groß, die Grenzschicht stark hyperämisch.

Mikroskopisch: In den Ausführungskanälchen finden sich mäßig zahlreiche Zylinder; in der Grenzschicht ebenso; nur mäßig reichliche Hämorrhagien. Die Epithelien der Tubuli contorti zeigen ziemlich ausgedehnte Trübung des Protoplasmas, das in einzelnen Tubulis schollig zusammengesintert ist. Dabei ist nirgends Kernverlust festzustellen. Die Glomeruli sind sehr blutreich, füllen die Kapsel ganz aus; sind ziemlich kernreich; mitunter leichte Kapselepitheldesquamation, meist nur mäßige Schwellung, keine Exsudate.

Wir finden also, wie nach den oben erwähnten Anschauungen zu erwarten war, bei Arsen ein ganz analoges Verhalten der Nierengefäße, wie bei Cantharidin: nach kürzester Frist, besonders bei intravenöser Injektion, schwerste Schädigung sowohl der Dilatation, wie der Kontraktionsfähigkeit der Niere unter völligem Erlöschen der Diurese. Auch hier tritt in den finalen Stadien eine ähnliche Erscheinung an den Nierengefäßen auf, wie bei Cantharidin: sekundäres Ansteigen des Volums nach Kontraktionsreiz. Ebenso wie bei Cantharidin ist der Urinbefund ein relativ geringer: nur mäßig viele Zylinder, geringe Albumenmengen bei vollständiger Niereninsufficienz. Der patho-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logische Befund ist noch geringer als bei Cantharidin; es mögen wohl bei längerer Dauer der Nephritis stärkere Erscheinungen an den Glomerulis besonders auftreten, für uns war das Wesentliche Feststellung des geringen anatomischen Befundes bei völliger funktionell konstatierter Niereninsuffizienz.

Ein Unterschied gegenüber Cantharidin läßt sich nur im Blutdruck finden, der sehr viel rascher und tiefer nach Arseneinwirkung sinkt, als dies bei Cantharidin der Fall ist.

Sehen wir uns nach dem Grunde dieser Differenz um, so könnte sie entweder durch die intensive Einwirkung auf das Vasomotorenzentrum, welche beim Arsen ja bekannt ist, oder durch die größere Ausdehnung der peripheren Kapillarschädigungen bedingt sein.

C. Diphtherietoxin.

Von der sehr ausgebreiteten Literatur über pathologisch-anatomische Verhältnisse an den Nieren bei experimenteller Diphtherievergiftung citieren wir hier nur die Arbeiten von v. Kahlden[1]) und Asch[2]), die beide eine ausführliche Literaturübersicht geben. Weitaus die Mehrzahl aller Bearbeiter dieses Themas stimmt darin überein, daß die Glomeruli schon frühzeitig schwere Läsionen im anatomischen Bilde zeigen. (Spronck, Claude, Fischl, Morel, Asch u. A.); viele haben starke Veränderungen der Gefäßwände in den Nieren beobachtet (Roux und Yersin, Asch u. a.); ebenso wird von vielen Seiten die Beteiligung des interstitiellen Gewebes bei längerer Dauer der Nephritis besonders hervorgehoben. Über die Beteiligung der Kanälchenepithelien herrscht dagegen keine Einigkeit. Burmeister stellt diese ebenso wie Fürbringer in den Vordergrund. v. Kahlden findet ebenfalls ausgedehnte Schädigung der Kanälchenepithelien. Nach einer Reihe von anderen Autoren ist ihre Erkrankung jedoch häufig sehr gering und nach Asch's Untersuchungen treten sie meist erst bei protrahierterem oder aber hyperakutem Verlauf stärker hervor.

Damit stimmt überein, daß nach vielfachen Angaben Zylinder erst nach ca. 24 Stunden im Urin erscheinen und dann allmählich zahlreicher werden; Albumen ist dagegen schon wenige Stunden nach der Intoxikation vorhanden.

Eine Vergleichung dieser durch experimentelle Vergiftung erzielten anatomischen Resultate hat ihre Schwierigkeiten, weil die Menge des angewandten Giftes in den früheren Arbeiten, vor der Ära der Reindarstellung und toxikologischen Bewertbarkeit des Diphtherietoxins, offenbar eine sehr verschieden große, jedenfalls aber nicht fest bestimmbare war.

1) Ziegler's Beiträge Bd. 11 p. 507.

2) Asch, Über den Einfluß der bakt. Stoffwechselprodukte auf die Niere. Straßburg 1904 p. 44.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir legen infolgedessen den mit abgemessenen Mengen reinen Diphtherietoxins ausgeführten Versuchen der jüngsten Zeit den größten Wert bei.

Was nun die klinischen Beobachtungen bei der menschlichen Diphtherieniere betrifft, so wird von allen Autoren übereinstimmend eine starke Verringerung der Harnmenge konstatiert; im Harn finden sich neben Zylindern und Albumen reichlich Erythrocyten; hämorrhagische Beschaffenheit selten. Ebenso sehr selten Hydrops, auch Urämie scheint nicht häufig zu sein.

Eine Druckerhöhung stellt sich nach Krehl[1]) bei der Diphtherienephritis nicht ein, wenigstens nicht bei akuten Fällen.

Der path.-anat. Befund der menschlichen Diphterieniere ist dem bei experimentell erzeugten außerordentlich ähnlich, wie v. Kahlden direkt ausspricht. Er findet in den ganz frühen Anfangsperioden gar keine oder nur geringe Alterationen der Glomeruli, während sich an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und den aufsteigenden Schenkeln der Henle'schen Schleifen fettige Degeneration zeigt. Bei etwas vorgeschrittenerem Stadium oder bei schwerer Erkrankung zeigen die Glomeruli Desquamation des Kapselepithels, der Endothelien in den Glomeruluskapillaren und den Arterien und Venen. Von allen anderen Autoren wird bei der menschlichen Diphtherieniere ein starkes Befallensein der Glomeruli konstatiert, auch hier zeigt sich wieder ein Auseinandergehen der Ansichten über den Grad der Beteiligung der Kanälchenepithelien.

Es war also nach diesen anatomischen und klinischen Studien nicht unwahrscheinlich, daß die Diphtherieniere den Typ des vaskulären Ablaufs darbieten würde.

Wir machten mit dem von den Höchster Farbwerken freundlichst überlassenen Diphtherietoxin (1 ½ fach normal) 8 Versuche nach unserer Methodik.

Dabei stellte sich heraus, daß ebenso wie bei Cantharidin die Tiere selbst mäßigen Dosen des Giftes außerordentlich rasch und meist ziemlich plötzlich erliegen, so daß es Schwierigkeiten machte, die finalen Stadien zu studieren. Einen Indicator für das Befinden des Tieres lieferte uns manchmal die Temperaturmessung, meist aber erst der Blutdruck, wenn die Allgemeinerscheinungen nicht deutlich genug waren.

Auffällig war weiter die Tatsache, daß die Dosis des Toxins, sofern sie einen gewissen Grad überschritt, gleichgültig war für die Raschheit des Ablaufes. So beobachteten wir den Tod fast zu derselben Zeit nach ¼ und 1 ccm des Toxins. Daß das Toxin eine andersartige Einwirkung ausübt, als die bisher angewandten Gifte, konnten wir ferner daraus erfahren, daß unmittelbar während

1) Path. Physiol. 1906 p. 34.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und nach intravenöser Injektion nur eine minimale, sofort sich wieder ausgleichende Senkung des Nierenvolums eintritt, während sowohl nach subkutaner wie nach intravenöser Injektion von Cantharidin, Arsen und auch Chrom ein je nachdem schnelleres oder langsames, langanhaltendes tiefes Sinken des Nierenvolums sich zeigte.

Wir führten im ganzen 8 Versuche mit Diphtherietoxin aus und zwar sowohl mit subkutaner wie intravenöser Applikation des Toxins der Höchster Farbwerke in Mengen von $^1/_4$ bis 1 ccm. Wir sind uns darüber klar, daß diese Mengen sehr groß sind; es handelte sich jedoch darum, ausgesprochene Resultate zu erhalten, und besonders interessierte uns das finale Verhalten der Nierengefäßfunktion aus Gründen, die weiter unten besprochen werden sollen.

Es zeigte sich, daß die Funktion der Niere nach unserer Methodik geprüft, selbst nach diesen großen Toxindosen relativ lange intakt bleibt, keinenfalls so schnell und schwer gestört wird, wie bei Cantharidin und Arsen.

Bis zu 9 Stunden nach der Injektion ist sowohl die Kontraktilität, wie die Dilatationsfähigkeit der Nieren gut erhalten, die Diurese kaum beeinträchtigt. Phloridzin erzeugt Glykosurie mit Diurese. Im Urin findet sich eine Spur Albumen, keine Sedimentbestandteile nach 6 Stunden; nach 9 Stunden einzelne hyaline Zylinder, spärliche Erythrocyten, wenig Epithelien und reichlich Albumen.

Pathologisch-anatomisch sind die Nieren ziemlich groß, mäßig hyperämisch in Rinde und Mark, in den Kanälchenepithelien zeigt sich bereits ziemlich ausgedehnte leichte Trübung des Protoplasmas; der Rand ist vielfach angenagt, an einzelnen Stellen findet Konfluieren statt; die Glomeruli sind sehr kernreich, mäßig blutreich, zeigen keine Exsudate, keine Kapselepithelschwellung, keine Desquamation.

Wir verzichten im Interesse der Kürze auf die Wiedergabe von Kurven aus diesen Zeiträumen.

12 Stunden nach der Injektion großer Dosen zeigen die Nierengefäße noch immer energische Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit, die Diurese ist jedoch schon beträchtlich geschädigt und die Niedrigkeit des Blutdrucks weist auf schwere Allgemeinschädigung hin. Im Urin findet sich reichlich Albumen, zahlreiche hyaline Zylinder, zahlreiche Erythrocyten und Epithelien. Anatomisch läßt sich sehr ausgedehnte Trübung des Protoplasmas in den Kanälchen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

epithelien feststellen, ferner Verwischung der Zellgrenzen bei vielfach schlechter Kernfärbung. Die Glomeruli zeigen sehr deutliche Erscheinungen der Schädigung, die ganz an die der Cantharidinnephritis erinnern.

Beispiel des Verhaltens der Niere in diesem Stadium sei folgender Versuch:

Versuch Nr. 21.

Kaninchen Nr. 3 von 1500 g hat vor 12 Stunden 1 ccm Diphtherietoxin höchst subkutan erhalten. Temperatur des Tieres im Anus gemessen vor Versuchsbeginn 36,7 °C. Das Tier erscheint ganz munter. Die Blase ist leer. Kein Durchfall.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	8	54	42	± 0	0	0
Adrenalin	8	59	132	— 38	—	—
Kochsalz	9	10	48	+ 55	1	1
Koffein	9	34	56	+ 85	35	17
	10	11	48			
Erstickung	10	13	68	— 15 in 30 Sek.		

Im Urin fand sich reichlich Albumen (ca. 3‰), mäßig zahlreiche hyaline Zylinder, ziemlich reichlich Epithelien und Erythrocyten.

Path.-anat. Befund: Niere ziemlich groß.

Mikroskopisch: Keine Hämorrhagien sichtbar; die Kanälchenepithelien zeigen sehr ausgedehnte Trübung des Protoplasmas, mitunter schlechte Kernfärbung. Verwischung der Zellgrenzen; die Kerne des interstitiellen Gewebes treten deutlich gut gefärbt hervor. Die Glomeruli sind mäßig blutreich, sehr kernreich, füllen die Kapsel vollständig aus, an einzelnen Stellen deutliche Kapselzelldesquamation; keine Exsudate.

Wartet man noch länger, so treten ziemlich plötzlich nach ca. 20 Stunden die Erscheinungen der schwersten Niereninsufficienz auf; die auffallendste Erscheinung ist schon bei Beginn des Versuches, daß die Niere kaum noch Pulsationen zeigt, ganz ähnlich, wie bei der Cantharidin- und Arsenniere in ihren letzten Stadien. Auf Kontraktionsreiz, auch auf Adrenalin tritt nur eine eben erkennbare Senkung des Volumes ein; Diuretika haben keinen dilatierenden Einfluß mehr auf die Nierengefäße, ebenso ist so gut wie keine Diurese mehr zu erreichen, auch nach Phloridzin nicht. Die Niere sinkt auf Verblutung nicht oder nur äußerst wenig ab. Die Blase ist leer. Der Urin enthält, sofern seine Menge zur Untersuchung ausreicht, ziemlich reichlich Albumen, sehr zahlreiche Epithelien und reichlich granulierte und Epithelialzylinder.

Im anatomischen Bilde zeigt sich eine schwere allgemeine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Läsion des gesamten Nierenparenchyms, aber auch des interstitiellen Gewebes; die Glomeruli sind sehr stark befallen, auch an den Gefäßen sind erhebliche Alterationen nicht zu verkennen.

Versuch Nr. 22.

Kaninchen Nr. 6 von 1400 g hat vor $21^1/_2$ Stunden 1 ccm Diphtherietoxin subkutan erhalten. Das Tier ist matt, Ohren und Pfoten sind kühl. Die Blase ist leer. Kein Durchfall. Kurve 6 Tafel III zeigt den Verlauf.

Niere zeigt nur noch minimale Pulse.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	5	28	44	±0	0	0
Sensibler Reiz	5	33	86	— 2	—	—
Adrenalin	5	38	120	— 5	4	2
Kochsalz	5	46	34	±0	1	2
Koffein	6	36	44	±0	1	2

Path.-anat. Befund: Niere dunkelrot auf der Schnittfläche, Rinde und Mark nicht voneinander abgrenzbar; auffallend harte Konsistenz.

Mikroskopisch: Zahlreichste Hämorrhagien, besonders im Mark. Schwere Trübung der gesamten Kanälchenepithelien über die ganze Niere ausgedehnt, nur die graden Kanälchen der Markstrahlen sind weniger befallen. Die Kerne sind sehr schwach färbbar, auch die des interstitiellen Gewebes. Die Glomeruli sind enorm blutreich, mäßig kernreich; viele füllen den Kapselraum ganz, die meisten aber zeigen deutliche, teilweise große Exsudate, Kapselzelldesquamation, Trübung der Kapillarschlingen, schlechte Kernfärbung an den Epithelien der Glomeruli.

Die Endothelien der Gefäßintima sind vielfach desquamiert und zeigen matte Färbung.

Versuch Nr. 23.

Kaninchen Nr. 5 von 1350 g Gewicht hat vor 21 Stunden 1 ccm Diphtherietoxin subkutan erhalten. Das Tier zeigt leichte Benommenheit, ist aber noch leidlich munter, hat geringen Durchfall. Die Blase ist leer.

Die Niere zeigt nur minimale Pulsation.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	4	33	34	±0	0	0
Sensibler Reiz	4	38	68	— 2	—	—
Adrenalin	4	44	128	— 3	0	0
Kochsalz	4	48	30	±0	0	0
Koffein	5	00	36	±0	2	0
	5	14	36	—	—	—
Adrenalin	5	15	96	— 2	—	—
Erstickung	5	30	72	— 1		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Path.-anat. Befund: Niere ziemlich groß. Rinde und Mark stark hyperämisch, kaum voneinander abgesetzt.

Mikroskopisch: Sehr zahlreiche Hämorrhagien in Rinde und Mark, sehr ausgedehnte und intensive Trübung der Epithelien in den Kanälchen, vielfach sind die Kerne kaum noch erkennbar. Auch das interstitielle Gewebe hat sehr schwach gefärbte Kerne; die Glomeruli sind sehr blut- und kernreich. füllen zum größeren Teil den Kapselraum ganz aus; zahlreiche zeigen Kapselzelldesquamation und große Exsudate, Trübung der Kapillarschlingen.

Hält man funktionelle und anatomische Befunde zusammen, so zeigt sich die experimentelle Diphtherienephritis zunächst als eine tubuläre: in den Anfangsstadien und in den mittleren Stadien finden wir noch intakte Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit, in den letzteren nimmt allerdings die Diurese bereits beträchtlich ab. Anatomisch zeigt sich in diesen Stadien hauptsächlich ausgebreitete, mäßig intensive Läsion der Tubulusepithelien. Auffallend gegenüber den oben aufgeführten tubulären Nephritiden sind jedoch von vornherein drei Momente, das ist vor allem die in den mittleren Stadien schon sehr ausgesprochene Senkung des Blutdrucks, die fehlende Polyurie und dann die geringe Menge von Zylindern im Urin. Dies tritt in scharfen Kontrast zu dem hohen Blutdruck, der starken Urinausscheidung und der enormen Cylindrurie bei Chrom und Sublimat. Ganz anders als bei diesen ist aber besonders der Endverlauf der Diphtherieniere; ziemlich plötzlich tritt eine völlige Insufficienz der Getäße der Niere auf, so schwer, wie sie nicht einmal bei Cantharidin und Arsen in den finalen Stadien gesehen wird. Die Niere verliert ihre Pulsation fast gänzlich, ist weder durch Diuretika noch durch stärkste Kontraktionsreize — und zwar sowohl solche zentral wie solche peripher angreifender Natur — in irgendwie erheblicherer Weise zu beeinflussen; eine Diurese kommt nicht mehr zustande.

Das anatomische Bild zeigt uns nun auch ein Verhalten, das in vielen Punkten dem der Cantharidinnephritis durchaus analog ist, nur erscheint die Schädigung der Kanälchenepithelien ausgebreiteter und intensiver als bei diesem.

Wir fassen somit die Diphtherienephritis als eine Ablaufsform auf, die keiner unserer beiden Typen, der vaskulären und der tubulären ohne weiteres anzugliedern ist; maßgebend erscheint jedoch, wie sogleich erörtert werden soll, für unsere Betrachtungsweise das Endstadium, und dieses ist zweifellos das einer vaskulären Nephritis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Einwand, der sich auf alle drei hier angeführten Beispiele von vaskulärer Nephritis, wenigstens in ihren Endstadien beziehen könnte, soll an dieser Stelle schon berührt werden. Die oben zitierten Arbeiten von Ustimowitsch u. a. lehrten, daß zum Zustandekommen der Diurese ein Blutdruckminimum von ca. 30 mm erforderlich ist. Da nun die Blutdruckwerte besonders bei Arsen, weniger bei Cantharidin und Diphtherie in den finalen Stadien häufig zu dieser Zahl herabsinken, so könnte daraus der Schluß gezogen werden, daß die Insufficienz der Nierengefäße auf die Niedrigkeit des Drucks und nicht auf Alteration der Nierengefäße zurückzuführen sei.

Dieser Einwand ist sicher der Erwägung wert, jedoch verfügen wir über eine Anzahl von Punkten, die aufs deutlichste beweisen, daß eine schwere Alteration der Gefäße vorhanden sein muß. Für Arsen gerade genügt es ja, auf seine exquisit kapillarschädigenden Eigenschaften hinzuweisen, um die Wahrscheinlichkeit einer Gefäßläsion darzutun. Bewiesen wird aber ihre Existenz durch die aus den Versuchen klar hervorgehende Unfähigkeit der Nierengefäße, sich auf das peripher wirkende Adrenalin zu kontrahieren, während die gleichzeitige enorme Steigerung des Allgemeindruckes zur Genüge zeigt, daß andere Gefäßgebiete noch in ausgedehntem Maße der Kontraktion fähig sind. Dies gilt in gleicher Weise für alle drei Gifte, die wir als Beispiele der vaskulären Nephritis anführten. Als weiteren Beweis dafür, daß nur eine starke Gefäßläsion die Erscheinungen erzeugen kann, wie sie unsere Versuche bei den Endstadien der vaskulären Nephritis zeigen, und daß die Höhe des Blutdruckes keinenfalls die ausschlaggebende Rolle spielt, möchten wir die Beobachtung anführen, daß trotz sehr niedrigen Druckes bei tubulärer Nephritis noch immer eine im Vergleich zu dem Ende der vaskulären Nephritis erhebliche Diurese zustande kommt und die Kontraktilität erhalten bleibt.

Diese Tatsache ist klar aus dem Verlaufe des auf Seite 43 wiedergegebenen Versuches Nr. 24 zu ersehen, wo die Diurese nach Koffein bei einem Druck von 32 mm von 0 resp. 1 auf 9 resp. 7 Harntropfen in 5 Minuten ansteigt und die Kontraktion noch immer eine sehr energische ist. Solche niedrigen Zahlen erreicht aber der Druck während der Diurese nur in den allerletzten Stadien unserer Versuche mit vaskulärer Nepritis, das Erlöschen der Diurese dagegen ist oft schon bei Werten von 40—50 mm nachweisbar. Damit ist andererseits noch nicht gesagt, daß eine stärkere Blutdruckerniedrigung gleichgültig für die Sekretionsbedingungen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vaskulär erkrankten Niere wäre, sondern sie ist wohl sicher ein wesentlich zur Verminderung und schließlichen Aufhebung der Diurese beitragendes Moment, kann aber nicht die alleinige Ursache der Gefäßinsufficienz sein.

Überblicken wir die gewonnenen Resultate, so zeigen sie, daß der vaskuläre Typus, wie ihn die Cantharidinniere aufweist, und der tubuläre, wie die Chromniere ihn repräsentiert, sich bei einer Anzahl von toxischen Nephritiden anderer Genese wiederholen, der erstere bei Arsen und bis zu einem gewissen Grade Diphtherie, der letztere bei Sublimat und wie in einer folgenden Arbeit berichtet werden soll, im wesentlichen auch bei Uran. Diese Wiederholung ist eine so gleichmäßige, daß man notwendig zu der Überzeugung gelangen muß, daß die beiden Arten des Ablaufs wirkliche Typen darstellen.

Bei den Nephritiden der tubulären Gruppe finden wir lange Zeit hindurch vollständig normales Verhalten der Nierengefäße, verbunden mit überreichlicher Wasserausscheidung bei starke Nephritis andeutenden Urinbefunden und schwerer anatomischer Alteration. Erst spät eine Schädigung, die hauptsächlich die Dilatationsfähigkeit betrifft. Bei den Nephritiden der vaskulären Gruppe dagegen nach kürzester Zeit schwerste Schädigung der Nierengefäßfunktion und der Wasserausscheidung bei eher geringerem Urinbefunde und auffallend unscheinbarer anatomischer Veränderung.

Diese Art des Ablaufs können wir als vorwiegend vaskuläre bezeichnen, entsprechend ihrer intensiven Einwirkung auf die Gefäße der Niere, die andere müssen wir, da die Funktionsprüfung die Gefäße — wenigstens lange Zeit hindurch — ungeschädigt und auch noch in den Endstadien nur mäßig geschädigt zeigt, nach dem anatomischen Bild als vorwiegend tubuläre, d. h. mit primärer Zerstörung der Kanälchenepithelien einhergehende bezeichnen. Wir sind uns darüber klar — und unsere Versuche zeigen dies ja deutlich —, daß eine gänzlich isolierte Erkrankung des einen oder anderen der beiden für die Nierentätigkeit wesentlichsten Faktoren, der Glomeruli oder der Kanälchenepithelien, wenigstens bei einigermaßen längerer Dauer der Nephritis nicht vorkommt, und sprechen, um dies auszudrücken, nur von einer überwiegenden Erkrankung der einen oder anderen Elemente. Eine nähere Besprechung dieses Punktes sei für später verschoben. Schon hier jedoch sei hervorgehoben, daß überall, wo in der Folge diese Bezeichnungen angewandt sind, sie nicht im rein anatomischen Sinne, wie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bisher zu verstehen sind, sondern stets den Ablauf der Nephritis, die Art der Funktion der erkrankten Niere ausdrücken sollen.

Dagegen könnte vielleicht eingewendet werden, daß die nachgewiesene Verschiedenheit des funktionellen Verhaltens nur ein Ausdruck des verschiedenen Toxizitätsgrades der den beiden Gruppen angehörigen Gifte sei, daß also eine einfache Erhöhung der Dosis eines tubuläre Nephritis verursachenden Giftes genügen würde, um diese in eine vaskuläre zu verwandeln. Dem ist nicht so: schon der Teil unserer Versuche mit tubulärer Nephritis, bei dem wir sehr hohe Dosen anwandten, zeigt deutlich, wie wenig die Art des Ablaufs sich dadurch ändert. Es findet wohl eine Abkürzung der einleitenden Stadien, jedoch keine Änderung in dem Verhalten der Gefäße statt. Selbst Injektion des Giftes in die Bauchhöhle vermochte bei einem mit Rücksicht darauf angestellten Chromversuche das finale Bild der Nierengefäßfunktion, welches uns unsere anderen Chromversuche gezeigt hatten, nicht zu ändern.

Der Versuch sei hier angeführt:

Versuch Nr. 24.

Kaninchen Nr. 9 von 1300 g Gewicht hat 27 Stunden vor Versuchsbeginn $^3/_4$ ccm der sonst verwendeten Chrom-Lösung 2,0/15,0 in die Bauchhöhle erhalten. Das Tier hat Durchfall, ist sichtlich matt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich reichlich gelblichbraune Flüssigkeit aus derselben. Blase ist wenig gefüllt; der Urin enthält ca. $5\,^0/_{00}$ Albumen nach Esbach.

Mikroskopisch sehr große Mengen von Zylindern, besonders granulierte und Epithelzylinder, mäßig viel Erythrocyten.

Der Verlauf ist aus folgender Tabelle su ersehen.

	Zeit Stde.	Min.	Blutdruck mm	Nierenvolum mm	Harntropfen in 5 Minuten rechts	links
Beginn	3	36	76	± 0	1	1
Sensibler Reiz	3	41	114	— 40	0	0
Adrenalin	3	50	146	— 41		
Kochsalz	3	57	80	+ 13	1	1
Na_2SO_4	4	12	56	+ 18	0	1
Koffein	4	22	32 (!)	+ 5	9	7

Anatomisch zeigt die Niere ausgedehnteste Zerstörung der Tubuli contorti auf weite Strecken, die Glomeruli sind groß, wenig kern- und blutreich, füllen den Kapselraum ganz, an einzelnen vielleicht leichte Kapselepithelschwellung, nirgends Exsudate.

Dieser Versuch lehrt, daß trotz der zweifellosen allgemeinen Gefäßschädigung im Splanchnicusgebiet, deren Bestehen der niedrige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutdruck deutlich demonstriert, die Kontraktilität der Nierengefäße noch immer erhalten war. Die Kurve weicht in keinem anderen Punkte von der unserer finalen Chromstadien ab, als eben in dem niedrigen Blutdruck.

Auch auf diese Weise läßt sich also die funktionelle Gefäßinsufficienz, wie sie die vaskuläre Nephritis aufweist, nicht erzielen.

Das verschiedene Verhalten der Gefäße zeigt sich ganz besonders auch daran, daß in den Endstadien der tubulären Nephritis trotz der fraglosen Läsion der Gefäße, die sich in der Aufhebung der Dilatationsfähigkeit und der Diurese dokumentiert, die Volumpulse der Niere — an und für sich noch immer gut und normal groß — auf Diuretika sehr erheblich an Größe zunehmen, eine Erscheinung, die wir bei schwereren Stadien der vaskulären Nephritis nie beobachten konnten.

Es ist uns demnach nicht gelungen, einen Übergang der tubulären Nephritiden, die wir prüften, in die vaskuläre Form zu erzeugen.

Es wäre jedoch sicher zu weit gegangen, deshalb zu sagen, daß überhaupt kein Übergang zwischen vaskulärer und tubulärer Nephritis vorkäme; vielmehr zeigt ja das Verhalten der Diphtherieniere deutlich, daß solche existieren.

Die im vorhergehenden festgestellte Tatsache, daß es zwei typische Ablaufsformen der Nephritis gibt, wird dadurch nicht berührt.

Aus den Versuchsprotokollen und den obigen Darlegungen dürfte schon zur Genüge hervorgegangen sein, wie unsicher bei der experimentellen Nephritis der Rückschluß auf die Funktion aus dem anatomischen Befund allein ist. Die Richtigkeit einiger Anschauungen, die sich auf rein anatomischem Boden gebildet haben, wird infolgedessen durch unsere Versuchsresultate in Frage gestellt.

Dies trifft z. B. zu für die Ansicht, daß Insufficienz der Wasserausscheidung sich bei reiner Erkrankung der Harnkanälchen findet; demgegenüber sei darauf hingewiesen, daß nach unseren Chrom- und Sublimatversuchen, besonders nach letzteren, das anatomische Bild so gut wie keine Läsionen der Glomeruli zeigen kann, während die Funktionsprüfung über ihr Bestehen nicht im Zweifel läßt und damit auch die befriedigendste Erklärung für die Behinderung der Wasserausscheidung gibt.

Des weiteren müssen auf Grund unserer experimentellen Studien die Ansicht von Ribbert[1] ablehnen, wonach jede Nephritis mit

1) Nephritis u. Albuminurie, p. 49 Bonn 1881.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Glomerulonephritis beginnt. Unsere Beispiele von tubulärer Nierenerkrankung zeigen aufs allerdeutlichste, daß bei ihnen die Gefäßschädigung erst nach tagelangem Verlauf einsetzt. Die experimentellen Beispiele, welche Ribbert für seine Anschauung anführt, beweisen, daß er sie auch bei der toxischen Nephritis als geltend betrachtet, und nicht nur bei der menschlichen.

Ähnliche Unsicherheiten der Deutung des histologischen Befundes finden wir auch bei der Urannephritis, wie in einer weiteren Arbeit erörtert werden soll.

Wenn es gelänge, ein ebenso scharfes Kriterium, wie es die beschriebene Methode für die Funktion der Gefäße ist, auch für die Leistungsfähigkeit der Tubuli zu finden, so würde dies zweifellos unsere Erkenntnis der Nierenpathologie außerordentlich fördern.

Aber jetzt schon können wir auf Grund unserer Versuche sagen, daß ein entschiedenes Urteil über den Charakter einer experimentellen Nephritis allein durch die Funktionsprüfung und nicht durch die ausschließliche Bewertung des anatomischen Befundes möglich ist.

Da wir nun wissen, daß das histologische Bild wie der klinische Verlauf der Sublimat- und Diphtherienephritis bei Mensch und Tier keine wesentlichen, für unsere Anschauung in Betracht kommenden Unterschiede zeigt, so sind wir berechtigt, anzunehmen, daß auch die Art des Ablaufs dieselbe sein muß.

Damit kommen wir zu der Frage, ob nicht auch beim Menschen, ebenso wie beim Tiere, 2 bis zu einem gewissen Grade scharf getrennte Typen der Nephritis bestehen, ein tubulärer und vaskulärer.

Allen Versuchen, eine Einteilung in diesem Sinne in der menschlichen Pathologie durchzuführen, wie sie Senator und Aufrecht unternommen haben, wurde bisher entgegengehalten, daß die anatomischen Befunde eine solche Scheidung nicht zuließen. Dieser Grund kann nun nicht mehr aufrechterhalten werden. Wenn uns das anatomische Aussehen schon bei den klaren Verhältnissen der experimentellen Nephritis im Stiche läßt, so werden wir bei den viel komplizierteren Verhältnissen der menschlichen Nephritis ihm kein entscheidendes Gewicht beilegen dürfen.

Daß die Bestrebungen, Anhaltspunkte für eine Entwirrung des Sammelbegriffes akute Nephritis aus klinischen Momenten zu gewinnen, bis jetzt mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen hatten, kann uns nicht wundernehmen, da auch die Deutung der klinischen Symptome auf rein anatomischem Boden stand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unser Streben wird demnach künftig darauf gerichtet sein müssen, an Stelle der anatomischen Vorstellungen funktionelle zu setzen und zu versuchen, die funktionelle Nierendiagnostik weiter auszubauen.

In dieser Hinsicht ist nun eine Anzahl von Momenten, welche sich aus unseren Versuchen ergeben, von Wichtigkeit.

Bezüglich des Ortes der Eiweißausscheidung in der Niere, der bisher fast ausschließlich in den Glomerulis angenommen wurde, zeigt das Verhalten der Anfangsstadien von tubulärer Nephritis, wo wir intakte Gefäßfunktion und reichlichste Diurese bei starker Albuminurie fanden, aufs deutlichste, daß das Eiweiß ebensogut aus den Kanälchenepithelien stammen kann. Wir befinden uns hier in Übereinstimmung mit den auf dem Meraner Kongreß geäußerten Anschauungen Friedrich Müller's [1]), die er durch Heineke's Studien der Vinylaminnephritis gewonnen hat.

Andererseits kann es keinem Zweifel unterliegen, daß bei vaskulärer Nephritis der größte Teil des Eiweißes aus den Glomerulis stammt, was ja auch der anatomische Befund wahrscheinlich macht.

Die nächste Folge dieser Resultate wäre nun die Frage, ob sich die Provenienz des Albumens auch chemisch charakterisieren läßt. Darauf soll hier nicht näher eingegangen werden, wir möchten nur darauf aufmerksam machen, daß die ganz widersprechenden Befunde, welche die Untersuchung über die Zusammensetzung des Eiweißes bei menschlichen Nephritiden bisher ergeben hat, vielleicht ihre Ursachen eben darin haben, daß eine Scheidung in vaskuläre und tubuläre Erkrankung nicht vorgenommen wurde.

Daß bei experimenteller Nephritis dagegen in der Tat gewisse konstante Unterschiede in der Eiweißzusammensetzung je nach der Art der Nephritis vorhanden zu sein scheinen, darauf weisen einige Punkte aus den bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete hin.

So ist in den Arbeiten von Cloetta [2]) wohl der auffällige, vom Autor selbst nicht näher betonte Befund zu erklären, daß der Eiweißquotient (das Verhältnis von Serumalbumin zu Serumglobulin) bei den Nephritiden, welche wir als tubuläre betrachten, sehr viel höhere Werte erreicht, als bei den vaskulären. Auch die Unter-

1) Verhandl. der Pathol. Gesellschaft 1905, Referat über Morb. Brightii p. 70.
2) Arch. f. experiment. Pathol. Bd. 42 und 48.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungen Orglmeister's[1]) scheinen ähnliche Unterschiede aufzudecken; dieser Autor hat sich bemüht, durch fraktionierte Ausfällung der Eiweißkörper der kranken Niere selbst einen chemischen Ausdruck für die Erkrankung zu finden. Er stellt fest, daß bei allen Formen akuter toxischer Nephritis Vermehrung der ersten und zweiten Fraktion ein ganz konstanter Befund ist. Sehen wir uns seine Tabellen daraufhin durch, so finden wir die höchsten Werte in der ersten Fraktion bei den tubulären Nephritiden (Chrom und Sublimat), erheblich geringere dagegen bei den vaskulären (Cantharidin und weniger ausgeprägt Diphtherietoxin). Freilich ist die Anzahl der Versuche zu klein, um sichere Schlüsse in dieser Hinsicht zu gestattten, zudem sind naturgemäß in der Arbeit die verschiedenen Stadien nicht berücksichtigt, die unsere Versuche demonstrieren und die zweifellos das Resultat zu beeinflussen imstande sind.

Hinsichtlich der Provenienz der Zylinder sehen wir bei den Anfangsstadien der tubulären Nephritis massenhafte Cylindrurie ohne die geringsten Anzeichen einer Gefäßschädigung bei reichlicher Diurese. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß auch hyaline Zylinder in dem entsprechenden Harn sich nicht selten fanden.

In Übereinstimmung mit Senator werden wir demnach die Zylinderbildung in die Kanälchen verlegen müssen.

Der Zusammenhang der Diurese mit der Schädigung der Gefäße ist offenbar ein sehr enger: sobald eine stärkere Gefäßalteration vorhanden ist, nimmt die Diurese beträchtlich ab. Wie jedoch Versuch Nr. 21 lehrt, ist eine Umkehrung dieses Satzes nicht zulässig: dort tritt auf Kochsalz mächtige Dilatation, aber keine Diurese ein. Die folgende Koffeinwirkung zeigt, daß kein technischer Fehler vorlag. Dieses Verhalten war nicht vereinzelt. Weitere Studien in dieser Hinsicht werden folgen.

Daß die Verminderung der Wasserausscheidung auch bei der tubulären Nephritis durch eine Gefäßläsion bedingt ist, wurde oben schon (Seite 23 ff.) zur Genüge hervorgehoben. Die bisher noch immer sehr verbreitete Anschauung, die die Verstopfung der Kanälchen durch Zylinder bei diesen Nephritiden als Ursache der Oligurie resp. Anurie annahm, wird dadurch widerlegt und Cohnheim's Satz bestätigt:[2]) „nicht, weil die Zylinder in

1) Zeitschr. f. experiment. Pathol. Bd. 3 Heft 1.
2) Cohnheim, Allg. Path. II, 2. Aufl. p. 333.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Harnkanälchen stecken, versiegt die Harnabsonderung, sondern wenn die Harnabsonderung abnimmt, bleiben die Zylinder am ehesten in den Kanälchen sitzen".

Die Messung der Menge und Sekretionsgeschwindigkeit des Harns, wie wir sie anwendeten, genügt nun noch nicht, um uns ein Urteil über die geleistete Nierenarbeit zu ermöglichen, vielmehr ist dabei auch die chemische Beschaffenheit des Urins zu berücksichtigen.

Dieser Forderung konnte leider in praxi nicht genügt werden, da, zumal in den Schlußstadien der vaskulären Nephritis, die ausgeschiedeneu Urinmengen zu klein waren, um einigermaßen zuverlässige Resultate zu geben.

Die Untersuchungen von S. Weber[1]) über die Chromniere, Menarini[2]) über die Cantharidinniere, ferner die von Galeotti[3]) über die Cantharidin- und die Sublimatniere geben über diese Seite der experimentellen Nephritiden im speziellen Aufschluß. Nach S. Weber zeichnet sich die Chromniere, nach Galeotti die Sublimatniere, durch die Unfähigkeit, einen konzentrierten Harn zu liefern, aus, während die Cantharidinniere Verdünnungsunfähigkeit zur Folge hat (Galeotti). Bei allen drei Nephritiden finden die Autoren eine Retention harnfähiger Substanzen, insbesondere des Kochsalzes. Nachdem unsere Versuche jedoch festgestellt haben, daß auch bei Chrom und Sublimat Gefäßschädigung eintritt, wird es für solche Studien notwendig werden, nicht nur die Dosis des verwendeten Giftes, sondern auch den Zeitpunkt des Eintretens von Gefäßläsionen in Betracht zu ziehen. Daß die Höhe der Dosis zu diesem in einer gewissen Beziehung steht, und zwar sowohl bei der tubulären, wie bei der vaskulären Nephritis, geht aus unseren Versuchen deutlich hervor.

Für die Frage nach dem Angriffspunkt des Phloridzins in der Niere können wir keine entscheidenden Ergebnisse beibringen.

In allen Fällen, wo eine ausgesprochene Gefäßalteration vorlag, trat keine mit Trommer und Phenylhydrazin nachweisbare Zuckerabsonderung mehr auf. Im zweiten Stadium der Chromnephritis richtete sich das Auftreten der Glykosurie nach dem Verhalten der Diurese: war diese noch reichlich, so ließ sich Zucker nachweisen, andernfalls nicht. Im zweiten Stadium der Sublimatnephritis dagegen kam trotz sehr geringer

1) l. c.
2) Giornale internaz. d. scienze med. Bd. XX Fasc. 4.
3) Archiv f. Physiol. und Anat. 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diurese noch immer Glykosurie zustande. Bei beiden zeigte das anatomische Bild schwere und ausgedehnte Zerstörung der Kanälchenepithelien. Es erscheint demnach fraglich, ob wirklich die letzteren der Ort der Zuckerbildung sind; immerhin ist es uns nicht möglich, ein sicheres Urteil zu fällen, da wir die Glykosurie nicht quantitativ verfolgten. Auch bei diesen Versuchen wird es in Zukunft unerläßlich sein den Zeitpunkt und Grad der Gefäßschädigung zu berücksichtigen.

Die Beziehungen der anatomischen Glomerulusveränderungen zu der durch die plethysmographische Kurve gezeigten Funktionsschädigung der Nierengefäße sollen an anderer Stelle näher bearbeitet werden. Nur soviel sei hier hervorgehoben: unsere Versuche zeigen zur Evidenz, daß jede stärkere und ausgedehntere anatomische Glomerulusläsion mit schwerer Beeinflussung der gesamten Nierengefäßtätigkeit verbunden ist. Daß aber andererseits vereinzelte Schädigung der Glomeruli uns noch keinenfalls ein Urteil über die Funktion der Nierengefäße resp. den Typus der Nephritis gestatten kann, lehren die Endstadien der Chromnephritis.

Diese Tatsache läßt uns nur mit einer gewissen Vorsicht an die Verwertung einer Beobachtung herangehen, die wir bei der experimentellen vaskulären Nephritis machten, nämlich das auffallend frühe und reichliche Auftreten der Erythrocyten im Sediment. Ein Zusammenhang mit dem Zustande der Gefäße ist wohl nicht zu leugnen, aber da auch bei der tubulären Art, wie gesagt, zirkumskripte intensivere Schädigungen der Glomeruli sich finden, welche zum Auftreten von Erythrocyten im Harn führen können, so ist es jedenfalls nicht angängig, daraus ohne weiteres Schlüsse auf die Ausdehnung der Gefäßbeteiligung zu ziehen, mit anderen Worten eine vaskuläre Nephritis anzunehmen. Dazu könnte nur die große Menge der roten Butkörperchen vielleicht berechtigen, vorausgesetzt daß noch andere Erscheinungen dafür sprechen.

Von großem Interesse ist nun ferner zum Schluß das Verhalten des allgemeinen Blutdrucks bei den verschiedenen Typen der toxischen Nephritis. Bei der vaskulären zeigt sich schon nach kurzer Zeit gleichmäßiges langsames Sinken des Druckes, der schließlich auf minimale Werte herabgeht.

Ganz anders bei der tubulären: selbst bei moribunden Tieren finden wir Druckwerte von 90 mm und mehr, ja in einzelnen Versuchen dieser Art sogar über 100 mm. Auch bei diesen Tieren tritt selbst-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verständlich ein Moment ein, in dem der Druck sinkt und zwar meist ganz plötzlich nach einem mit Drucksteigerung verbundenen Reiz (cfr. Versuch Nr. 6 und Nr. 12).

Es besteht somit ein eklatanter Gegensatz zwischen dem Verhalten des Blutdrucks bei vaskulärer und tubulärer Nephritis, der allein schon auf einen durchgreifenden Unterschied von beiden hinweisen könnte.

Die Erklärung dieses Kontrastes dürfen wir wohl darin sehen, daß die Gifte, welche die vaskuläre Form erzeugen, bei akutem Verlauf neben der lokalen Gefäßschädigung auch zentral angreifen, wie es ja vom Diphtherietoxin und vom Arsen bekannt ist, während die Gifte der tubulären Gruppe offenbar nur periphere Gefäßläsionen zustande bringen.

Eine gewisse Analogie mit den Befunden bei der menschlichen Nephritis liegt nahe. Bei der Sublimatnephritis findet sich hohe Drucksteigerung, bei der Diphtheritis- und Arsennephritis dagegen tritt nach Krehl[1]) keine Druckerhöhung auf.

Unsere Zusammenfassung lautet:

Es existieren zwei in ihrem funktionellen Verhalten getrennte Arten von akuter toxischer Nephritis, eine tubuläre und eine vaskuläre.

Die vaskuläre setzt an den Gefäßen ein, und führt rapide zu ihrer völligen Insufficienz mit Vernichtung der Wasserausscheidung bei auffallend geringem anatomischen Befund.

Die tubuläre setzt an den Tubulusepithelien ein, zeigt lange Zeit unveränderte oder sogar vermehrte Gefäßtätigkeit und Wasserausscheidung bei schwerer anatomischer Destruktion. Erst sekundär findet sich eine Schädigung der Gefäße, die jedoch den Grad der vaskulären nicht erreicht.

Zu dieser Art gehört die Nephritis nach Chrom und Sublimat, und zu der vaskulären die nach Cantharidin und Arsen.

Als Übergangsform betrachten wir die Nephritis nach Diphtherietoxin, die in ihren Endstadien jedoch zweifellos vaskulären Typ zeigt.

Das anatomische Bild der experimentellen toxischen Nephritis erlaubt keinen sicheren Rückschluß auf die Funktion. Entscheidend ist vielmehr die Funktionsprüfung für die Frage, welche Art von Nephritis vorliegt.

---

1) Pathol. Physiologie 1906 p. 34.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da sich Analogien mit der menschlichen akuten Nephritis finden, so darf dieser Satz auch auf sie übertragen werden. Dementsprechend müssen funktionelle Begriffe an Stelle der rein anatomischen gesetzt werden.

Von solchen ergeben sich aus unseren Versuchen:

1. Ort der Eiweißausscheidung können sowohl Glomeruli wie Kanälchenepithelien sein.

2. Die Zylinderbildung hat nichts mit den Gefäßen zu tun, sondern findet in den Tubulis statt.

3. Jede stärkere Gefäßschädigung äußert sich in einer Abnahme der Diurese. Dieser Satz gestattet jedoch keine Umkehrung.

4. Bei ausgesprochener Gefäßalteration tritt eine Glykosurie nach Phloridzin nicht mehr auf.

5. Bei ausgedehnter akuter (anatomischer) Glomerulonephritis ist stets das gesamte Nierengefäßsystem in seiner Funktion schwer geschädigt.

6. Die vaskuläre Nephritis zeigt bei akutem Verlaufe der Erkrankung niedrigen Blutdruck. Wahrscheinlich tritt in dieser Erscheinung die Schädigung des gesamten Kreislaufes überwiegend hervor. Über die Wirkung der vaskulären Nephritis selbst wird dadurch nichts ausgesagt.

Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

Aus der medizinischen Klinik zu Kiel (Geh.-Rat Quincke).

Beitrag zum Wesen und zur Therapie der Chlorose.[1]

Von

Privatdozent **Dr. O. Wandel,**

Oberarzt der Klinik.

(Mit 2 Kurven.)

Trotz des großen Interesses, welches das Krankheitsbild der Chlorose zu allen Zeiten in der Forschung und in der Praxis gefunden hat, herrscht schon in der Begriffsbestimmung der Krankheit noch immer ein gewisses Schwanken, je nachdem aus dem Symptomenkomplex die eine oder die andere Gruppe von Erscheinungen mehr hervorgehoben wird.

Diese Unsicherheit beruht auf der Unkenntnis des eigentlichen Wesens und der Ursache der Erkrankung. Während die Mehrzahl der Autoren die Hauptbedeutung der Blässe und den Blutveränderungen beilegt und so das Wesentliche in einer krankhaften Verminderung der Energie der blutbildenden Organe erblickt (Immermann[2]), v. Noorden[3]), sehen andere die Erkrankung des Blutes nicht als das Primäre und Wesentliche, sondern nur als eine Teilerscheinung einer krankhaften Funktion des vasomotorischen Nervenapparates, einer allgemeinen vasomotorischen Neurose an, welche durch Zirkulationsstörungen im Blut- und Lymphstrom zu Polyplasmie, Lymphstauungen und mangelhaftem Aufbau der roten Blutzellen führe (Grawitz[4]), Splanchnicusneurose, Lloyd Jones[5]).

1) Nach einem am 9. Juni 1906 im physiol. Verein zu Kiel gehaltenen Vortrag.

2) Immermann, Allgem. Ernährungsanomalien in v. Ziemßen's Handbuch der spez. Path. und Ther. Leipzig 1875.

3) K. v. Noorden, Die Bleichsucht in Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Wien 1901.

4) Grawitz, Neuere Ansichten über die Entstehung des Symptomenkomplexes der „Chlorose". Fortschritte der Medizin Bd. XVI 1898 Nr. 3.

5) Lloyd Jones, Chlorosis: the special anaemia of young women. London 1897. Baillière, Tindall and Cox.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Prinzipielle der Blutveränderung, Verarmung des einzelnen Blutkörperchens an Hämoglobin bei fehlender oder nicht im Verhältnis stehender Abnahme der Zahl der roten Blutscheiben (Oligochromämie) drängt andererseits dazu, eine primäre Schwäche speziell in der Hämoglobinbildung anzunehmen und die Verarmung des Organismus an der wichtigen Komponente des Hb-Moleküls, dem Eisen, als die Vorbedingung für die Hämoglobinverarmung des Blutes anzusehen. Diese Annahme, die natürlich ebenso wie die der mangelhaften Energie der blutbildenden Organe überhaupt und die der vasomotorischen Neurose noch weiterer hypothetischer Ursachen für die Erklärung des Woher und Warum bedarf, fände in der von alters her bekannten Tatsache der heilsamen Wirkung des Eisens bei der Chlorose eine Stütze. Die Eisenzufuhr würde noch am ehesten der Kausalindikation entsprechen, während die erstgenannten Ansichten das Ziel der Therapie entweder in einer Anregung des krankhaft darniederliegenden Keimungsvermögens der blutbildenden Organe durch irgendwelche Mittel — Reizmittel chemischer, thermischer, hydriatischer oder klimatischer Natur — oder in der Beeinflussung der krankhaften Funktion der Vasomotoren durch ähnliche Mittel erblicken.

Der Tierversuch kann uns in dieser Frage nicht helfen, denn wir können experimentell wohl Anämien machen, aber keine Chlorosen. Deshalb sind wir immer noch darauf angewiesen, aus therapeutischen Resultaten beim Menschen Schlüsse auf das Wesen der Chlorose zu ziehen. Und die therapeutischen Erfahrungen haben hier auch als nicht zu unterschätzende Hilfsmittel zur Klärung der Pathologie gegolten, sie sind gleichsam Experimente am Lebenden; vorausgesetzt, daß stets gleiche Ausgangsbedingungen und eine möglichst einfache übersichtliche, jedesmal gleiche Versuchsanordnung beobachtet wird. Die Verwertung therapeutischer Resultate hat jedoch in der Chlorosefrage häufig an Kritik fehlen lassen und so schwanken mit den allgemeinen therapeutischen Moden auch die für die Bleichsucht empfohlenen und durch mehr oder minder einwandsfreie Wertbestimmungen des Krankheitszustandes gestützten Methoden. Es soll nicht die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, die vielfachen hier eingeschlagenen Wege zu verfolgen und die dabei gewonnenen Ergebnisse nachzuprüfen, sondern sie stellte sich die auch für die prinzipielle Auffassung des Wesens der Chlorose wichtige Frage: „Wie verhalten sich einwandsfreie Fälle von Chlorose hydriatischen Prozeduren, speziell Schwitzkuren, gegenüber; gelingt es, reine Fälle von Chlorose

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allein durch Anwendung hydrotherapeutischer Reize — unter Ausschaltung direkter oder indirekter Eisenapplikation — zu heilen?“

Die Frage erschien um so wichtiger, als bereits zahlreiche in diesem Sinne angestellte Versuche vorliegen, ohne daß eindeutige Resultate zutage gefördert wurden. Den absprechenden Urteilen von Lenhartz[1]), Rosenbach[2]) und P. Schmidt[3]) (bei Nonne) stehen Empfehlungen von seiten Scholz's[4]), Rosin's[5]), Senator's[6]) und der Winternitz'schen Schule gegenüber. Von Noorden (l. c.) betrachtet die ganze Frage als noch nicht abgeschlossen und ermuntert „weitere praktische Erfahrungen zu sammeln“. Derartige Erfahrungen sind in einer Arbeit von Raebiger[7]) (Über Hydrotherapie bei Chlorose) niedergelegt, in welcher R. an der Hand von 2 einander gegenübergestellten Versuchsreihen von hydrotherapeutisch, bzw. mit Eisen behandelten Chlorosen zu dem Schlusse kommt, daß wir in der Hydrotherapie ein dem Eisen zum mindesten gleichwertiges Mittel gegen Chlorose besitzen.

a) Die Schwitzprozedur.

Unsere Versuchsanwendung war eine der erwähnten ähnliche. Statt der kurzen Dampfbäder erhielten die Kranken elektrische Lichtschwitzbäder von kurzer Dauer mit nachfolgenden kalten Übergießungen und kalten Abklatschungen. Aus äußeren Gründen und, weil eine andere Art der Applikation von den im Beginn der Behandlung stehenden Patienten meist nicht vertragen wurde, erhielten die Kranken die Schwitzbäder in liegender Stellung im Bett und zwar wurden 2 mit je 6 Glühlichtlampen versehene Bügel über den in ein Laken eingewickelten Körper gestülpt. Die Prozeduren waren immer von kurzer Dauer, so daß eben reichlicher Schweißausbruch aufgetreten war. Wenn auch hierbei geringe Schwankungen in der zeitlichen Einwirkung vorhanden waren, so vergingen bis

1) Citiert nach v. Noorden.

2) Rosenbach, Die Entstehung und die hygien. Bedeutung der Bleichsucht. Med. Bibliothek. Leipzig bei C. G. Naumann.

3) Inaug.-Diss. Kiel 1896. Gibt die Behandlung der Chlorose mit Aderlaß und Schwitzkur bessere Resultate als die Eisentherapie? (unter Nonne's Leitung entstanden).

4) Citiert nach Schmidt.

5) Rosin, Behandlung der Bleichsucht mit heißen Bädern. Verh. des Kongr. f. inn. Med. 1898 p. 218.

6) Senator, Zur Kenntnis der Behandlung der Anämien. Berl. klin. Woch. 1900 Nr. 30.

7) Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie 1904/05 Bd. VIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum reichlichen Schweißausbruch meist durchschnittlich 20 Minuten; dann blieben die Kranken noch 30 Minuten eingepackt im Bett liegen, um nachzuschwitzen, bis die kalte Übergießung und Abklatschung angeschlossen wurde. So wurde eine möglichst gleichmäßige Dosierung angestrebt, aber einesteils waren individuelle Schwankungen in der Toleranz gegen Schwitzprozeduren überhaupt vorhanden, anderenteils mußte anfänglich oft die eigentliche schweißanregende Prozedur etwas abgekürzt werden, da sie von den Kranken nicht vertragen wurde und sich speziell Schwindelgefühl und Ohnmachten einstellten. Später blieben diese Störungen meist aus. Durch die Schwitzbäder wurden in mehreren Fällen gar keine wägbaren Gewichtsverluste erzielt; in vielen Fällen betrugen jedoch die Gewichtsverluste durch den Schwitzprozeß 2—500 g, selten bis 700 g, während die Temperatur, so oft sie kontrolliert wurde, regelmäßig um $^1/_2$—1 Grad (selten bis $1^1/_2$ Grad) anstieg.

Die ursprüngliche Annahme, daß die Wasserverluste bei Chlorotischen zu Beginn der Kur größer sein würden, wie später und sich auch im Vergleich zu anderen Anämischen durch stärkere Intensität unterscheiden würden, konnte ich im allgemeinen nicht bestätigen; doch sind die einzelnen Resultate nicht direkt miteinander vergleichbar, da gerade bei den hochgradig Chlorotischen mit Ödemen manchmal die Prozeduren wegen Intoleranz etwas weniger intensiv ausgeführt werden mußten. Schwitzbäder im Sitzen verboten sich aus den angeführten Gründen; im Interesse der Gleichheit wurde der Schweißausbruch immer mit den elektrischen Glühlichtbädern erzeugt, die zwar quoad Schweißerregung und Temperatursteigerung den mit dem Quincke'schen Schwitzbett hervorgerufenen Wirkungen nachstehen, aber für die in den erwähnten Grenzen beabsichtigten Effekte ausreichen und eine größere Gleichmäßigkeit der Dosierung gewährleisten.

Es wurden im ganzen 21 Chlorotische mit durchschnittlich je 12 Lichtschwitzbädern behandelt; zwischen jedem Bad eine Pause von einem oder mehreren Tagen, im Mittel 3 Bäder in der Woche. Die Diät war in allen Fällen die gleiche; in den Fällen, in denen Magenstörungen vorhanden waren, wurden dieselben in der Regel vor Beginn der Kur beseitigt.

b) Die Eisentherapie.

In allen Fällen wurde zunächst der Einfluß dieser Schwitzprozeduren durch eine im Mittel ca. 4 wöchige, in einigen Fällen 6 wöchige Spanne Zeit verfolgt, und dann eine Eisentherapie eingeleitet (mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausnahme von 7, 20, 21) konnte an denselben Individuen zuerst der Einfluß der Schwitzkuren und dann der des Eisens verfolgt werden. Vergleichsresultate von allein mit Eisen behandelten Fällen standen an der Klinik in großer Anzahl zur Verfügung, wurden auch an einigen Parallelfällen kontrolliert. Der Gleichmäßigkeit wegen wurde immer dasselbe Eisenpräparat gegeben und zwar ein anorganisches in Pillenform, Ferrum reductum $4 \times 0{,}1$ pro die, nur in einem Fall Liquor ferri albuminati.

c) Auswahl des Materials.

Das für die Versuche verwendete Material wurde sorgfältig ausgewählt. Es wurden nur solche Fälle benutzt, in denen das Krankheitsbild der Chlorose möglichst rein ausgebildet war, in denen es sich also nach der Definition von F. A. Hoffmann um die Anämie des weiblichen Geschlechts handelte, die ohne bekannte Ursache zur Zeit der Pubertätsentwicklung scheinbar spontan auftritt. Z. B. wurden Fälle, in denen irgend ein Verdacht, daß die Anämie sekundär sei, vorhanden war, von vornherein ausgeschaltet, so solche mit vorangegangenen Magenblutungen, oder Fälle, in denen Spitzenaffektionen oder Genitalleiden (ev. gonorrhoischen Ursprungs) das an sich vielleicht als Chlorose aufzufassende Bild komplizierten. Vergleichsweise wurden solche Fälle wohl ebenfalls gelegentlich mit Schwitzkuren behandelt; die an Kranken mit manifesten Komplikationen gewonnenen Resultate wurden jedoch in der vorliegenden Arbeit nicht verwertet, denn einesteils störte die primäre oder komplizierende Erkrankung die konsequente Durchführung der Behandlung, wie die Beurteilung, andernteils zeigten solche als sekundäre Anämien zu deutenden Affektionen fast regelmäßig einen anderen Verlauf bei der Behandlung wie die reinen Chlorosen. (Belehrend ist in dieser Hinsicht der Fall 11, der in den Berechnungen nur so weit benutzt wurde, als er dieser Forderung genügte.) Widersprüche in manchen früheren Versuchsreihen sind vielleicht darauf zurückzuführen, daß sekundäre Anämien oder bei vorhandener Chlorose bestehende Komplikationen die therapeutischen Ergebnisse beeinflußten.

Aus naheliegenden Gründen wurden auch kurz vor dem Krankenhauseintritt mit Eisen behandelte Fälle in der Regel ausgeschlossen mit Ausnahme von 3 Fällen, von denen 2 gänzlich erfolglos und vielleicht auch ungeeignet vorbehandelt waren (Fall 3 und 4, mit je 32 % Hb bei der Aufnahme) und der dritte (Fall 21) als Vergleichswert zu den übrigen benutzbar ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

d) Wertbestimmung.

In der Mehrzahl der Fälle wurden hochgradige Chlorosen untersucht, deren Hämoglobinwert stark reduziert war und deren Allgemeinzustand Krankenhausbehandlung und Bettruhe anfänglich erforderte. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug davon

in 10 Fällen 40 % des Normalen und darunter
„ 5 „ 50 „ „ „ „ „
„ 4 „ 60 „ „ „ „ „
„ 2 „ 65 „ „ „

Die Hb-Bestimmungen erfolgten mit dem Hämometer von Sahli (neues Modell) und zwar immer mit demselben Apparat, der gleichen, öfters auf ev. Abblassung kontrollierten Testlösung und denselben Meßgläsern, so daß also die Zahlen untereinander genaue Vergleichswerte darstellen. Jede Bestimmung wurde doppelt vorgenommen und die wesentlichen Werte stets anderweitig nachgeprüft. Die Blutkörperchenzählungen wurden immer mit derselben Zählkammer nach Thoma-Zeiß ausgeführt.

Ist auch die Zahl der Fälle, in denen der Einfluß der Schwitzbäder auf die Chlorose beobachtet werden konnte, keine sehr große, so gestattet sie doch gerade wegen der Gleichmäßigkeit des Materials, der stets gleich gebliebenen therapeutischen Versuchsanordnung und der Gleichheit der Ernährung und der Lebensbedingungen, unter denen die Patienten gehalten wurden, bereits jetzt eine Antwort auf die eingangs gestellte Frage.

Fälle.

1. D. B., 18jähriges Hausmädchen, kommt wegen Herzklopfen, Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit und Schmerzen in der Oberbauchgegend; seit mehreren Wochen ist sie sehr blaß. Menses erst seit kurzem aufgetreten. Keine Ödeme. Hb 26 %. Die geringen Magenbeschwerden sind nach 5 Tagen verschwunden; daher Beginn mit Schwitzbädern, von denen 13 in 26 Tagen gegeben werden; dann Ferr. reduct. 4 × 0,1 28 Tage lang.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
14. XI.	26			56,0	Vom Beginn der Schwitzkur an gewöhnliche Kost, bald mit Zulage von Eiern und Milch. 13 Schwitzbäder in 26 Tagen.
16.	26				
25.	34 [1])	2 980 000	8900	53,3	
5. XII.	33			53,3	
11.	32	3 465 000	9600	54,3	

1) Direkt nach einem Schwitzbad untersucht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fortsetzung.)

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
17. XII.	39			57,0	Vom 12. XII. ab Ferr. reduct. 4 × 0,1.
23.	49				
28.	62			57,8	
2. I.	78	4 865 000	7500		
6.	81				
8.	85	> 4 500 000		60,3	

Bei 13 Schwitzbädern in 26 Tagen Hb-Zunahme 6 % = 0,23 pro die.
„ Eisen „ 28 „ „ 53 % = 1,9 „ „

2. A. B., 20jähriges Hausmädchen befand sich bereits vor einem Jahr 3 Monate in der Klinik wegen schwerer Chlorose; damals starke Ödeme, Hb 20 %; seit dem 14. Lebensjahr 3 mal wegen Bleichsucht und Ödemen in Krankenhausbehandlung. Patientin hat namentlich nachts oft Wasser lassen müssen. Menses mit dem 19. Jahre, meist regelmäßig. Sehr heftige Kopfschmerzen und Brechneigung seit einigen Tagen, so daß vom Arzt die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt wurde. Zunächst 15 Lichtschwitzbäder in 29 Tagen; dann Ferr. reduct. 4 × 0,1.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht	Therapie
4. III.	30	3 180 000	4100	59,5	Gewöhnl. Kost; anfangs 8 Tage Ferr. red. 4 × 0,1, später Diätzulagen.
14.	36			60,75	
21. III.	35				15 Schwitzbäder in 29 Tagen.
28.	38,3	4 200 000	4500	62,0	
4. IV.	43			62,5	
11.	40				
Ende April	80	4 000 000			Ambulant mit Ferr. red. 4 × 0,1 behandelt vom 11. IV. ab.

Bei 15 Schwitzbädern in 29 Tagen Hb-Zunahme 13 % = 0,44 pro die.
Bei Eisen „ 20 „ „ 32 % = 1,6 „ „

3. A. E., 17 jähriges Dienstmädchen; vom 12. bis 14. Lebensjahr immer blaß, seitdem im Dienst. Ohnmacht, Schwindelanfälle und Kopfschmerzen seit Überanstrengung beim Umzug; mit Eisenpillen behandelt. Menses seit dem 16. Lebensjahr, ohne Beschwerden. Vom 24. Januar bis 17. Februar 12 Schwitzbäder, dann bis zum 29. März Eisenbehandlung. Bei 60 % Hb ca. beschwerdefrei.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht	Therapie
24. I. 05.	32	3 160 000	8300	47,8	Gewöhnliche Anstaltskost, bald mit Milch und Lebertranzulage.
2. II.	36				
7.	38	3 613 000	7200	49,0	
14.	41	4 500 000	7250	50,2	12 Schwitzbäder in 26 Tagen
20.	41	4 150 000	8800	49,3	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fortsetzung.)

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
20. II.					Fe. oxyd. 0,5 subkutan.
22.	45				Ferr. reduct. 4 × 0,1 in
1. III.	49	4 383 000	9000	49,5	Pillen.
6.	56	4 715 000	8600	50,2	
13.	69	4 850 000	9700		
20.	81	5 200 000	8750	51,7	
25.	83	4 912 000	8800	52,5	
29.	90				

Bei 12 Schwitzbädern in 26 Tagen Hb-Zunahme 9 % = 0,34 pro die.
Bei Eisen „ 38 „ „ 49 % = 1,3 „ „

4. J. F., 19 jähriges Kindermädchen; seit 2 Jahren Erscheinungen machende, seit 6 Wochen verschlimmerte Chlorose: Herzklopfen, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Ödeme. Menses seit dem 12. Lebensjahr, spärlich, regelmäßig, manchmal mit Schmerzen.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
24. II. 05	32	2 173 000	10 700	60,0	Gewöhnl. Kost, 1/4 Lit.
5. III.	45	3 600 000	11 370		Milch.
13.	40	3 456 000	11 400	62,5	Mit Eisen vorbehandelt.
					19 Schwitzbäder in
20.	41	4 135 000	9200	63,2	45 Tagen.
27.	48	4 220 000	8330	61,2	Kopfschmerzen.
3. IV.	53	4 463 000	9100	62,2	Noch Beschwerden.
9.	61	4 620 000	8750		
16. IV.	73	4 670 000	8300		Ferr. reduct. 4 × 0.1
22.	85	4 656 000	8600		vom 9. IV. ab.

Bei 19 Schwitzbädern in 45 Tagen Hb-Zunahme 29 % = 0,64 pro die.
„ Eisen „ 13 „ „ 24 % = 1,9 „ „

5. A. D., 11. Mai bis 19. Juli 1905. 19 jähriges Hausmädchen; im Vorjahre Angina und Bleichsucht (Hb 36 %). Seit einigen Wochen Verschlimmerung, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Rückenschmerzen, zunehmende Appetitlosigkeit. Noch keine Menses. Cyklische Albuminurie. Patientin verläßt vorzeitig das Krankenhaus.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
12. V. 05	31,7			47,0	Gewöhnl. Kost mit Zu-
20.	30	2 800 000	4850	49,0	lagen. 1/4—1/2 ‰ E.
29.	30				Cyclische Albuminurie.
3. VI.	30				11 Schwitzbäder in
7.	33,3	4 120 000	9800	50,0	24 Tagen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fortsetzung.)

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht	Therapie
17. VI.	36				Vom 8. VI. ab Ferr. red.
28.	42,5	4 370 000	6200	48,5	4 × 0,1.
6. VII.	43,5			48,5	
18.	52				Auf Wunsch vorzeitig entlassen.

Bei 11 Schwitzbädern in 24 Tagen Hb-Zunahme 2% = 0,08 pro die.
„ Eisen „ 41 „ „ 48% = 0,44 „ „

6. M. B., 6. Dezember 1905 bis 27. Februar 1906. 19jähriges Dienstmädchen; seit dem 17. Jahre vielleicht bestehende, seit 4 Wochen verschlimmerte Chlorose; Magenschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Kurzluftigkeit, Knöchelödeme. Menses seit dem 16. Jahr, spärlich, meist sehr unregelmäßig.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
7. XII. 05	35	3 100 000	6000	59,0	Gewöhnliche Kost + ¼ Lit. Milch.
29.	35	3 950 000	4700		12 Lichtbäder in
		3 070 000	3500		28 Tagen.
2. I. 06	35	3 400 000	5300	62,0	
9. I.	45	3 900 000	6200	62,0	Vom 3. I. ab Ferr. red.
20.	60	4 460 000	6400	61.5	4 × 0,1.
29.	65	4 820 000	4000		
8. II.	73	4 940 000	5100	64,0	
18.	80	4 120 000	6100		
21.	81			65,0	
25.	83	4 510 000	7200	64,5	
27.	85				

Bei 12 Schwitzbädern in 28 Tagen keine Hb-Zunahme.
„ Eisen „ 55 „ 50% „ = 0,99 pro die.

7. M. D., 25jährige Plätterin, Schwester der Nr. 5. Chlorose; seit 5 Jahren mit typischem Blutbefund. Menses angeblich regelmäßig. Chlorose verschlimmert seit einem Partus, der aber mit nur geringer Blutung verlief, im Februar 1905. Eisenbehandlung nicht eingeleitet, da Patientin vorzeitig das Krankenhaus verläßt.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
5. IV. 05	35	4 600 000	5100	54	Gewöhnl. Kost mit Zu-
14.	40	3 768 000	5000	56.5	lage und Gemüse.
22.	37	3 815 000	6400		8 Schwitzbäder in 15 Tagen.

Bei 8 Schwitzbädern in 15 Tagen Hb-Zunahme 2% = 0,13 pro die.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. E. M., 17 jähriges Hausmädchen; seit 2 Monaten bleichsüchtig, Mattigkeit, Herzklopfen, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen. Menses spärlich, unregelmäßig auftretend, seit dem 14. Lebensjahr.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
10. I. 05	39	3 820 000	10 600	57,7	Vom 10.—29. I. 8 Schwitzbäder.
17.	39			58,7	
24.	39			61,3	Gewöhnl. Kost + 2 Milchzulagen.
2. II.	40				
					Liq. ferri albuminati 5 × 10 ccm vom 3. II. bis 8. III.
7. II.	46	4 550 000	10 400	61,0	Beschwerdefrei.
14.	61	4 610 000	10 250	61,9	
20.	70				
22.	75	5 105 000	9350	60,8	
26.	81	5 510 000	9680	62,0	Vom 2.—6. III. heftiger Magendarmkatarrh, weswegen der Liq. ferri durch Ferr. reduct.-Pillen ersetzt wurde.
8. III.	85	5 460 000		59,5	

Bei 8 Schwitzbädern in 24 Tagen Hb-Zunahme 1% = 0,04 pro die.
„ Eisen „ 34 „ „ 45% = 1,3 „ „

9. M. N., 16 jähriges Dienstmädchen, behandelt vom 2. Januar 1905 bis 25. März 1905. Herzklopfen seit dem 13. Lebensjahre, seit September 1905 verschlimmert, seitdem ist Patientin 2 mal bei der Arbeit ohnmächtig geworden. Menses regelmäßig, ohne jegliche Beschwerden. Vom 9. Januar ab erhält Patientin bis zum 18. Februar 19 Schwitzbäder, von da ab Eisen und zwar zunächst Ferr. oxyd. in 5% Gelatine suspendiert 2 × 0,5 subkutan, später Ferr. oxyd. 4 × 0,1 in Pillenform.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
7. I. 05	40,9			57,4	Gewöhnl. Kost. Morgens kalte Abreibungen bis 18. I. Bettruhe.
16.	41,7			56,7	
2. II.	50			58,7	
9.	54	4 650 000	8400	58,5	19 Schwitzbäder in 42 Tagen.
14.	54	4 600 000	9300	59,5	
20. II.	55	4 750 000	14 400!		Ferr. oxyd. 0,5 subkut.; die Vermehrung d. Leukocyten ist wohl als Folge der subkut. Injektion aufzufassen. Kein Fieber: keine örtliche Reaktion. Vom 3. III. Ferr. reduct. 4 × 0,1 in Pillen.
22.	59			59,6	
25.	62			59,5	
1. III.	60	4 920 000	8900		
8.	65	4 410 000	9100	59,0	
15.	76			61,0	
18.	76	5 080 000	9200		
25.	88	4 894 000	8900	62,0	

Bei 19 Schwitzbädern in 42 Tagen Hb-Zunahme 15% = 0,35 pro die.
„ Eisen „ 33 „ „ 33% = 1,0 „ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10. **M. S., 22 jähriges Dienstmädchen; vor 5 Jahren wegen Bleichsucht mit Pillen erfolgreich behandelt; seit $^1/_4$ Jahr Kopfschmerzen, Mattigkeit, Übelkeit und Schwindelanfälle, namentlich morgens; seit 2 Monaten Verschlimmerung, seit 1 Monat geschwollene Füße, Herzklopfen, Kurzatmigkeit. Menses spärlich, sehr unregelmäßig, oft schmerzhaft; etwas Fluor.**

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
30. IV. 05	31			59,2	Gewöhnl. Kost + $^1/_4$ Lit. Milch. 10 Schwitzbäder in 21 Tagen.
8. V.	40	3 360 000	9800	59.4	
15.	40	3 740 000	9000	59,2	
22.	40	4 000 000	7300	59,1	
29. V.	50	3 935 000	8400	60.4	Vom 23. V. ab Ferr. red. 4 × 0,1.
6. VI.	71	4 400 000	7500	61,5	
10.	81	4 760 000	10 600	61,5	

Bei 10 Schwitzbädern in 21 Tagen Hb-Zunahme 9 % = 0,43 pro die.
„ Eisen „ 19 „ „ 41 % = 2,19 „ „

11. **J. S., 18 jähriges Dienstmädchen, kommt wegen Kopfschmerzen, Mattigkeit und Erbrechen, keine Magenbeschwerden. Menses noch nicht eingetreten. Nachdem durch 13 Lichtbäder eine Hb-Vermehrung von nur 3 % erzielt ist, wird Eisentherapie eingeleitet, wobei in den ersten drei Wochen rascher anstieg des Hb erfolgt, später aber mehrfach unter dem Einfluß einer beginnenden Spitzenaffektion Remissionen eintreten, die ein öfteres Unterbrechen der Behandlung benötigt, so daß die Zeit nach dem 9. Juni nicht mehr in Berechnung gezogen werden konnte. Beim Nachlassen der Lungensymptome trat dann Ende Juli auch eine rasche Besserung der anämischen Symtome ein, so daß Patientin am 3. August 93 % Hb erreicht hatte.**

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
26. IV. 05	42	2 280 000	5 700	44,0	III. F. 1 Milch. 13 Lichtbäder in 26 Tagen.
5. V.	43	2 850 000	5 600	43,6	
13.	44	2 920 000	5 500	43,6	
21.	45	4 110 000	11 000	44,3	
30.	55	3 940 000	6 000	45,3	Vom 22. V. ab Ferr. red. 4 × 0,1, z. Z. 19 Tage.
9. VI.	65	3 900 000		45,0	
Nur bis 9. VI. mit in Rechnung gestellt.					Von hier ab Remissionen des Hb-Gehaltes unter dem Einfluß ein. zeitweise leicht fieberhaften geschlossenen Spitzentuberkulose.
3. VIII.	93				

Bei 13 Schwitzbädern in 26 Tagen Hb-Zunahme 3 % = +0,115 pro die.
„ Eisen „ 19 „ „ 20 % = 1,05 „ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. A. W., 26 jähriges Dienstmädchen; seit unbestimmter Zeit bleichsüchtig, verschlimmert durch einen normal verlaufenen Partus vor 5 Monaten, ohne großen Blutverlust. Menses seit dem 17. Jahr, unregelmäßig. Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Anschwellungen der Beine. Die beobachteten Menses immer gering und von kurzer Dauer.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
2. III. 05	43	4 015 000	8 900	59,8	Gewöhnliche Kost + ¼ l Milch.
9.	50	4 370 000	8 400		
18.	51	4 750 000	8 790	63,1	16 Schwitzbäder in 37 Tagen.
25.	57	4 840 000	8 200	61,3	
31.	60	5 002 000	8 700	61,5	
7. IV.	64	5 030 000	9 200	63,0	
14. IV.	73	5 183 000	9 500	62,6	Vom 9. IV. ab Ferr. red. 4 × 0,1.
21.	87	5 275 000	8 200	63,6	

Bei 16 Schwitzbädern in 37 Tagen Hb-Zunahme 21 % = 0,56 pro die.
„ Eisen „ 13 „ „ 23 % = 1,76 „ „

13. M. D., 19 jähriges Küchenmädchen; seit 14 Tagen Anschwellungen der Beine, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schmerzen in den Seiten. Menses regelmäßig, spärlich, schmerzhaft.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
4. IV. 05	46	4 760 000	7 700	48,0	Gewöhnliche Kost + ¼ l Milch.
11.	50	4 770 000	9 100	49,0	
18.	53	4 672 000	6 750	49,6	10 Schwitzbäder in 24 Tagen.
25.	53	4 804 000	8 100	51,9	
2. V.	65	5 112 000	10 400	53,7	Vom 28. IV. ab Ferr. reduct. 4 × 0,1. Am 14. V. entlassen.
9.	82	5 268 000	7 300	53,9	
13.	90				

Bei 10 Schwitzbädern in 24 Tagen Hb-Zunahme 7 % = 0,29 pro die.
„ Eisen „ 16 „ „ 37 % = 2,3 „ „

14. M. B., 17. April bis 26. Juni 1906. 19 jähriges Kindermädchen; seit 4 Wochen Kopfschmerzen, Mattigkeit und Schwindelgefühl. Der Hb-Gehalt des Blutes sinkt bei Schwitzbädern zunächst von 49 auf 42 %, um wieder auf 45 zu steigen und dann so stehen zu bleiben bis zu Beginn der Eisentherapie am 15. Mai.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
17. IV. 05	49	2 140 000	3 200	47,5	III. F. 1 Milch. 13 Lichtbäder in 27 Tagen.
27.	42	3 110 000	7 700	46,0	
7. V.	45	3 170 000	7 800	48,0	
13.	45	4 280 000	4 650	48,7	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fortsetzung.)

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
21. V.	52	3 740 000	4 500	49,0	Vom 15. V. ab Ferr. red. 4 × 0,1.
30.	58	3 750 000	6 900	50,0	
9. VI.	70	4 560 000	6 900	51,0	
18.	82	4 060 000	5 400	51,0	
27.	92				

Nach 13 Schwitzbädern in 27 Tagen Hb-Abnahme 4% = —0,149 pro die.
Bei Eisen „ 43 „ Hb-Zunahme 47% = 1,09 „ „

15. D. B., 17 jähriges Kindermädchen; Bleichsucht im Vorjahre durch Eisenmanganpeptonat zu Hause „geheilt"; bald danach Rückfall nach Stellungswechsel: Mattigkeit, Herzklopfen, Kurzluftigkeit, Kopfschmerzen. Menses noch nicht eingetreten.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
19. II. 05	50	4 880 000	7 580	48,0	Gewöhnliche Kost + 1/4 l
25.	52	4 110 000	11 600	47,7	Milch. 17 Schwitzbäder.
5. III.	56	4 038 000	8 850		Noch Beschwerden.
13.	56	4 605 000	9 100	48,6	
20.	56	4 880 000	12 000	51,9	Beschwerden größtenteils verschwunden.
24.	56	4 780 000	9 020		
30. III.	62	4 840 000	9 300	51.9	Ferr. reduct. 4 × 0,1 vom 25. ab.
6. IV.	82	4 886 000	7 900	52,5	
8.	85	5 020 000	9 100		9. IV. entlassen.

Bei 19 Schwitzbädern in 34 Tagen Hb-Zunahme 6% = 0,18 pro die.
„ Eisen „ 15 „ „ 29% = 1,9 „ „

16. M. O., 17 jähriges Dienstmädchen; seit 3 Monaten bleichsüchtig, Mattigkeit, Schwindel, Magenbeschwerden. Menses seit dem 15. Lebensjahr, regelmäßig, ohne Beschwerden. Mit Eisenpillen vom Hausarzt vorbehandelt.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
19. II. 05	54	4 440 000	7 100	64,2	Vom 19. II. bis 22. III.
26.	56	4 483 000	7 750	64,2	14 Schwitzbäder. Gewöhnliche Kost mit Gemüse- und Milchzulage.
5. III.	59	4 590 000	7 500	66,0	
13.	60	4 500 000	8 600	66,7	
20.	62	4 720 000	11 400	67,4	
23.	62	4 720 000	8 850		
30. III.	71	4 763 000	8 600	67,9	Ferr. reduct. 4 × 0,1.
6. IV.	81	4 850 000	8 200	69,5	
9.	86	5 000 000	8 300		

Bei 14 Schwitzbädern in 34 Tagen Hb-Zunahme 8% = 0,239 pro die.
„ Eisen „ 16 „ „ 24% = 1,5 „ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. A. E., 18jähriges Dienstmädchen, 18. August bis 29. September 1905, bleichsüchtig seit dem 12. Lebensjahr, früher schon in der Klinik deswegen mit Lichtbädern und Eisen behandelt (cf. Fall 2).

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
18. VIII. 1905	56	2 500 000	3 100	52,9	Gewöhnliche Anstaltskost mit Milch- u. Gemüsezulage.
30.	55			53,7	11 Schwitzbäder.
12. IX.	58	3 720 000		53,0	
24. IX.	74	4 140 000	6 000	54,1	Ferr. reduct. 4 × 0,1 in Pillenform.
29.	82				

Bei 11 Schwitzbädern in 26 Tagen Hb-Zunahme 2% = 0,08 pro die.
„ Eisen „ 15 „ „ 24% = 1,6 „ „

18. 26jährige Mamsell, 7. Juni bis 21. Juli 1906; bleichsüchtig seit 7 Jahren; seit 14 Tagen durch Stellungswechsel wieder stärker in Erscheinung getreten. Menses seit dem 17. Jahr, öfters ausbleibend, einmal ein ganzes Jahr lang. Kopfschmerzen, Herzklopfen und Schwindelgefühl erst durch die Eisentherapie beseitigt.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
8. VI. 05	57	3 180 000	6 200	58,0	Zunächst 7 Tage ohne
26.	57	4 270 000	6 600	58,5	Änderung des Befindens rein diätetisch vorbehandelt; vom 14. VI. ab Lichtbäder.
5. VII.	60	5 190 000	6 700	59,5	12 Lichtschwitzbäder.
13. VII.	68	4 030 000	4 400	61,0	Vom 5. VII. ab Ferr. reduct. 4 × 0,1.
20.	85				Entlassen.

Bei 12 Schwitzbädern in 27 Tagen Hb-Zunahme 3% = 0,11 pro die.
„ Eisen „ 16 „ „ 25% = 1,5 „ „

19. A. L., 19jährige Stütze; seit 1/4 Jahr Anschwellungen der Füße, Atemnot, Herzklopfen, seitliche Brust- und Rückenschmerzen.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
30. I. 06	60	4 110 000	9 500		Gewöhnliche Kost.
10. II.	72	3 980 000	6 800		12 Schwitzbäder in
17.	75	3 860 000	10 900		23 Tagen.
13.	75	4 060 000	5 600		
25. II.	77				Vom 24. II. ab Ferr.
6. III.	83				reduct. 3 × 0,1.

Bei 12 Schwitzbädern in 23 Tagen Hb-Zunahme 15% = 0,6 pro die.
„ Eisen „ 9 „ „ 8% = 0,8 „ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20. M. M., 19 jährige Schneiderin; seit 16 Jahren bleichsüchtig; damals blieb die Periode 2 Jahre lang aus; jetzt ist dieselbe regelmäßig. Am 16. September 1905 Hb 40 % und Albuminurie, mit fe. Pillen ambulant behandelt; am 17. Oktober Hb 65 %; von da ab 8 Lichtbäder, die in 16 Tagen eine Hb-Zunahme von 6 % = 0,37 pro die bewirkten.

21. A. Kl., vom 13. April bis 25. Mai 1905. 19 jähriges Kochfräulein; seit dem 17. Jahr wechselnde Bleichsuchtsbeschwerden. Mit Pill. Blaudii vorbehandelt. Hb 65 % nach 5 L.-B. 75 %.

Datum	Hb %	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Gewicht kg	Therapie
14. IV. 06	65	4 400 000	6 500	52,2	Privatkost; mit 16 Blaudschen Pillen vorbehandelt.
20.	75	4 400 000	6 500		

Bei 5 Schwitzbädern in 10 Tagen Hb-Zunahme 10 % = 1,0 pro die.

Übersichtstabelle.

Nr.	Alter	Zu Anfang		Schwitzbäder				Am Ende		Eisenbehandlung		
		Hb %	rote Blutkörper	Hb-Zunahme % pro die	Hb-Zunahme % in toto	Zahl	in ? Tagen	Hb %	rote Blutkörper	? Tage	Hb-Zunahme % pro die	Hb-Zunahme % in toto
1	18	26	2 980 000	0,23	6	13	25	85	4 500 000	28	1,9	53
2	20	30	3 180 000	0,4	13	15	29	80	4 000 000	20	1,6	32
3 [1])	17	32	3 160 000	0,3	9	12	26	90	4 900 000	38	1,3	49
4 [1])	19	32	2 173 000	0,6	29	19	45	85	4 656 000	13	1,9	25
5	19	32	2 000 000	0,08	2	11	24	52	4 370 000	41	0,44	18
6	19	35	3 100 000	0,0	0	12	28	85	4 510 000	55	0,99	50
7	25	35	4 600 000	0,13	2	8	15	(37)	3 815 000	Keiner Eisenbehandlung unterzogen, da vorzeitig entlassen!		
8	17	39	3 820 000	0,04	1	8	24	85	5 460 000	34	1,3	45
9	16	40	4 000 000	0,35	15	19	42	88	4 900 000	33	1,0	33
10	22	40	3 360 000	0,43	9	10	21	81	4 760 000	19	2,19	41
11	18	42	2 280 000	0,115	3	13	26	65	3 900 000	19	1,05	20
12	21	43	4 015 000	0,56	21	16	37	87	5 275 000	13	1,76	32
13	19	46	4 760 000	0,29	7	10	24	90	5 268 000	16	2,3!	37
14	18	49	2 140 000	— 0,149	— 4	13	27	92	4 060 000	43	1,09	47
15	17	50	4 880 000	0,18	6	19	34	85	5 020 000	15	1,9	29
16	17	54	4 400 000	0,239	8	14	34	86	5 000 000	16	1,5	24
17 cf. 2	17	56	2 500 000	0,08	2	11	26	82	4 140 000	15	1,6	24
18	26	57	3 180 000	0,11	3	12	27	85	4 030 000	16	1,5	25
19	19	60	4 110 000	0,6	15	12	23	83	4 100 000	9	0,8	8
20	19	65		0,37	6	8	16	71		Keiner Eisenbehandlung unterzogen.		
21 [1])	19	65	4 400 000	1,00	10	5	10	75	4 400 000	do.		
Im Mittel:			3 451 000	**0,283!**	7,6	12,3	26,8	81	4 530 000	24,6	**1,43!**	32,8

1) Mit Eisen vorbehandelt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultate.

Was nun die Einwirkung der Schwitzprozeduren in unseren Fällen anlangt, so zeigt sich ein günstiger Einfluß auf das Allgemeinbefinden, namentlich nach längerer Fortsetzung der Kur, insofern, als die vasomotorischen Störungen der Kranken geringer werden. Die Patienten klagen weniger über die Kopfschmerzen, die Schwindelanfälle und das Herzklopfen und sind für die geringen Anforderungen, die im Krankenhaus an sie herantreten, leistungsfähiger wie zu Anfang. Speziell verschwinden bald die oft am lästigsten empfundenen Schmerzen in den Rücken- und seitlichen Brustmuskeln, während die Beseitigung der übrigen anämischen Symptome doch oft auffällig lange auf sich warten läßt, so daß es schwer ist, zu unterscheiden, wie viel hierbei nicht der Ruhe und der Besserung der hygienischen Lebensbedingungen zuzuschreiben ist. In vielen Fällen finden sich am Ende der Schwitzkur nach bereits wochenlangem Aufenthalt außerhalb des Bettes noch Herzklopfen und auffällige Pulsbeschleunigungen beim Treppensteigen; ebenso sind die anämischen Geräusche meist bis zu Ende der diaphoretischen Kur vorhanden, so daß man den auf das Allgemeinbefinden erzielten Erfolg nicht zu hoch anschlagen darf.

Genauere Wertbestimmungen für die Besserungen der Krankheitszustände haben wir in den Änderungen des Blutbefundes. Hier zeigt sich, daß die alleinigen Schwitzprozeduren unter Ausschluß der Eisentherapie auf die Vermehrung des Hämoglobingehaltes einen nur geringen Einfluß haben. In mehreren Fällen (5, 6, 8, 14, 18) blieb ein Erfolg gänzlich oder fast vollständig aus, obwohl gerade diese Fälle nach dem allgemeinen Ernährungszustand und bei dem Mangel jeglicher störender Komplikationen als prognotisch gar nicht ungünstige Fälle aufgefaßt werden mußten. Im Mittel zeigte bei der Behandlung mit Schwitzkuren der Hb-Gehalt eine tägliche Zunahme um 0,283 %, eine Zahl, die sich noch weiter auf 0,22 % reduziert, wenn die Chlorosen herausgehoben werden, welche bei Beginn der Behandlung einen Hb-Wert von 40 % und darunter aufwiesen, und die mit Eisen vorbehandelten Fälle gänzlich ausgeschlossen werden.

Im Gegensatz dazu zeigen die Perioden der Eisenbehandlung bei denselben Fällen einen täglichen Hämoglobinzuwachs von 1,43 % im Mittel aller Fälle, 2,3 % pro die als oberen Grenzwert im Mittel (bei Fall 13), aber auch um 2 % pro die schwankende Werte in mehreren anderen Fällen, als niedersten Wert 0,44 % pro die in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem vorzeitig aus der Behandlung getretenen Falle, der auf Schwitzbäder fast gar nicht reagierte (Fall 4), und wohl als prognotisch überhaupt sehr ungünstig angesprochen werden muß (es handelte sich hier außerdem um Komplikation mit zyklischer Albuminurie). Die übrigen Mittelwerte des täglichen Hb-Zuwachses bei der Eisenbehandlung gehen nicht unter 0,8 % herunter. Diese Werte für die Eisenbehandlung sind an sich sehr hohe und sind vielleicht mit die günstigsten, die bei der Eisenbehandlung der Chlorose erreicht werden können. Sie sind aber für die Beurteilung des Eisens bei Anämien überhaupt keine exzessiven, noch nicht die oberen Grenzwerte. Höhere Werte sah ich gelegentlich bei sekundären Anämien, wo Nachlaß der anämisierenden Ursache (Blutung, Gonorrhoe, Polyarthritis) und Eisentherapie miteinander bei der Blutregeneration konkurrierten. Als Mittelwerte bei der Eisentherapie bei Chlorosen gibt Romberg[1]) 9,9 % Hb-Zunahme in 10 Tagen (109 Fälle) an und zwar fand er bei

Carniferrin	in	50	Fällen	einen	Durchschnitt	von	10,5 %	in 10 Tagen
Ferr. carbon. sachar.	„	47	„	„	„	„	11,5	„ „
Ferratin	„	12	„	„	„	„	7,9	„ „

Werte, die bei der großen Zahl den Anspruch auf Durchschnittswerte überhaupt wohl erheben können und unseren sehr nahe kommen.

Die klinische Behandlung wurde in der Regel als beendet angesehen, wenn die Kranken vollkommen beschwerdefrei waren und bei einer normalen Blutkörperchenzahl einen Hb-Wert von 85—90 % erreicht hatten. Länger konnten die Patienten nicht im Krankenhaus gehalten werden. Viele wurden ambulant dann noch weiter beobachtet, einige nahmen auch noch weiter an Blutfarbstoff zu, aber im allgemeinen in langsamerem Tempo, wie während der stationären Behandlung.

Die Zahl der roten Blutkörperchen konnte im großen ganzen durch die Schwitzprozeduren keine erhebliche Änderung erfahren, da die Anfangswerte in der Mehrzahl der Fälle trotz der Reduktion des Blutfarbstoffes eine normale oder fast normale war. In allen übrigen Fällen (6) bewirkte die Schwitzkur eine rasche Zunahme der roten Blutscheiben, so daß die Normalzahlen (4—5 Millionen) in ca. 3—4 Wochen erreicht wurden, während auch in diesen Fällen der Hb-Wert niedrig blieb, so daß also regelmäßig der Färbeindex (der durchschnittliche Hämoglobinwert des einzelnen roten Blutkörperchens) des Blutes sich dementsprechend verminderte. Es

1) Romberg, Bemerkungen über Chlorose und ihre Behandlung. Berl. klin. Woch. 1897 Nr. 25.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rekonstruiert sich also in allen Fällen das von vielen für das chlorotische Blutbild geforderte Mißverhältnis zwischen Hb-Wert und Blutkörperchenzahl, welches einem Färbeindex von 0,4—0,5 entspricht. Derselbe näherte sich dann nach Einleitung der Eisentherapie rasch dem Werte von 1. Für die Beurteilung der Frage, wie die Zunahme der roten Blutkörperchen zu erklären ist, ob durch Neubildung von Blutscheiben oder durch Wasserabnahme, Eindickung des Blutes, ist schwer zu entscheiden. Der Umstand, daß die Kurve der weißen Blutzellen in fast allen Fällen denen der roten parallel geht, legt es nahe an letztere Möglichkeit zu denken. Dafür spricht auch, daß das spezifische Gewicht des Blutes in einigen Fällen, in denen es untersucht wurde, von anfänglich sehr niedrigen Werten (1038—1040) allmählich in die Höhe ging. Zeichen der Neubildung von roten Blutscheiben (spez. kernhaltige rote) wurden fast immer vermißt, gehören auch nach der Ansicht von Grawitz nicht zum gewöhnlichen Bilde chlorotischen Blutes.

Daß jede einzelne Schwitzprozedur, der ein Wasserverlust bis zu fast einem Liter folgt, einen Wasserverlust auch des Blutes herbeiführt, liegt ja auf der Hand, konnte auch in einzelnen Fällen direkt durch zahlenmäßig nachgewiesene Vermehrung der Formelemente nach der Schwitzprozedur, ferner durch die Zunahme des spezifischen Gewichtes und die Zunahme des Trockenrückstandes des Blutes bewiesen werden.

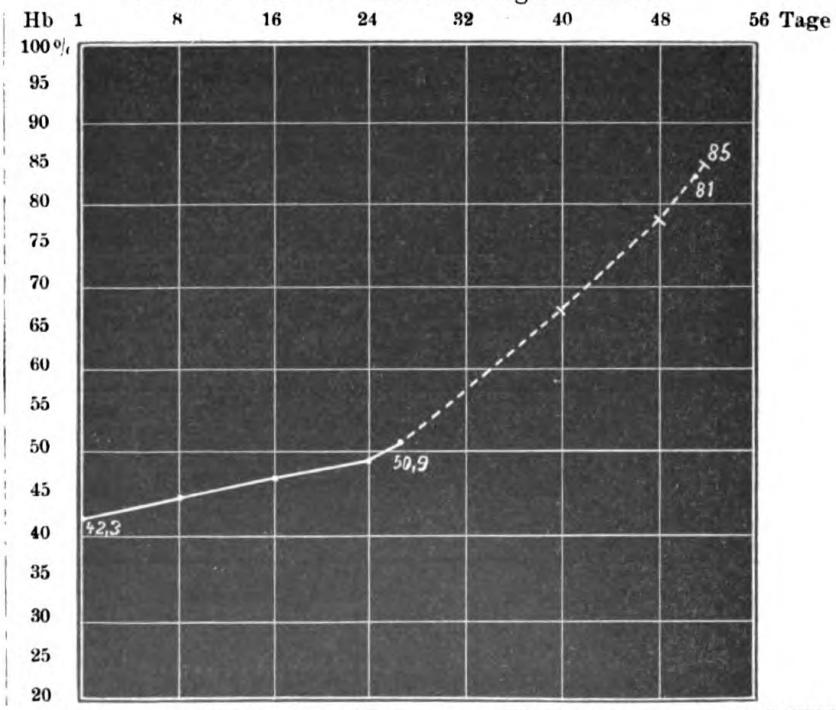
2 Fälle, in denen eine Reihe von Bestimmungen des spezifischen Gewichtes und der Trockensubstanz des Blutes zum Studium des Einflusses der Schwitzprozeduren gemacht wurden, ergaben beifolgende Werte:

	Datum	Hb	Spez. Gewicht des Blutes vor dem Schwitzen	Spez. Gewicht des Blutes nach dem Schwitzen	Gewichtsverlust beim Schwitzen	Temp.-Anstieg beim Schwitzen	Trockensubstanz vor dem Schwitzen	Trockensubstanz nach dem Schwitzen
		%			g	°	%	%
Fall 13	3. V. 06	45	1038	1041	600	1,5		
	5.	„	1038	1039,5	500	0,4		
	7.	„	1038	1039	600	0,2	18,08	20,02
	11.	„	1040	1041	400	0,4		
	13.	„			700	1,4	15,9	22,0
	9. VI.	70		nach Eisentherapie			16,5	
Fall 10	28. IV.	42	1038					
	30.	„	1038	1040,5	500	0,8		
	4. V.		1039	1040,5	700	1,7		
	8.		1038	1040	500	1,0	11,5	14,2
	14.				700	0,3	14,9	16,6
	18.	45					10,4	14,8
	9. VI.	65		nach Eisentherapie			15,0	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es sind leider nur wenige Zahlen, die ich hier beizubringen in der Lage bin; die Wichtigkeit des Gegenstandes erheischt häufigere numerische Kontrollen, speziell die Bestimmung der Trockensubstanz des Blutes, die absolut zuverlässige Werte liefert. Aber diese wenigen Zahlen zeigen doch schon, daß die Eindickung des Blutes durch die Schwitzkur sehr vorübergehender Natur ist; das Blut erreicht bereits binnen 48 Stunden nach dem Wasserverlust durch Schwitzen wieder den ursprünglichen niedrigen Wert. Es scheint die Zunahme von Trockensubstanz und spezifischem Gewicht der des Hämoglobins parallel zu gehen. Bemerkenswert ist ferner der außerordentlich niedrige Wert der Trockensubstanz in Fall 11, der die Vermutung schon nahe legte, daß noch weitere schädigende Ursachen für die ungewöhnliche Beschaffenheit des Blutes verantwortlich zu machen seien. Es ist dies der Fall, in welchem später eine Spitzentuberkulose manifest wurde.

Kurve 1 aus dem Mittel der eigenen Fälle.



——— 12 Schwitzbäder in 27 Tagen. Hb-Zunahme pro die **0,283** %.

-------- Eisenbehandlung Fe reduct. 4 × 0,1 24 Tage lang. **Hb-Zunahme** pro die **1,43** %.

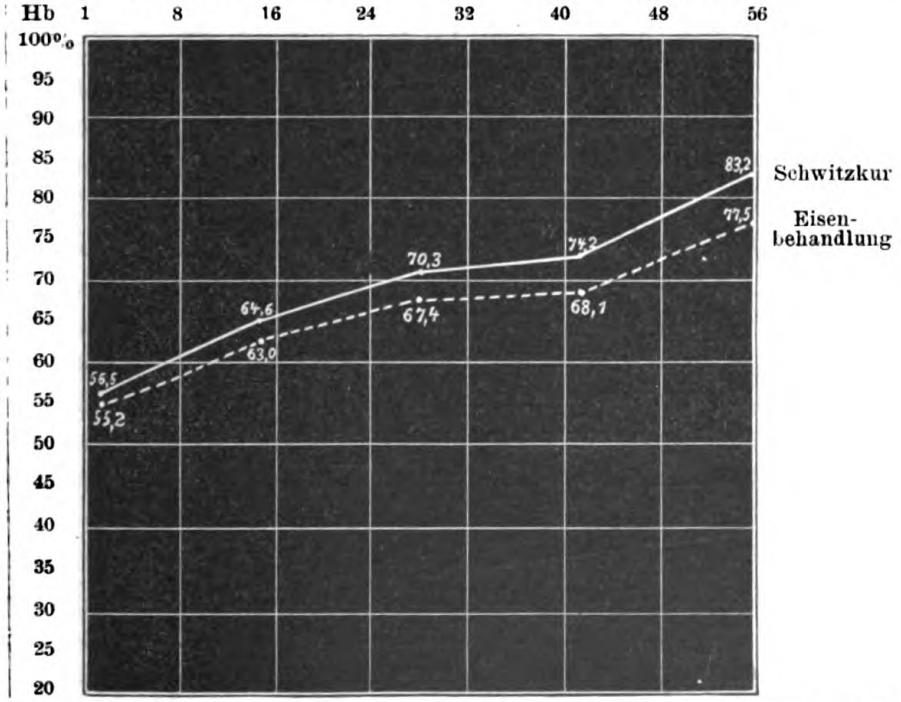
Entsprechend der Zunahme der Blutkörperchen durch das Schwitzen sehen wir auch sonst Veränderungen im Blutbilde auftreten. In den Fällen, in welchen beträchtliche Form- und Größen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterschiede der roten Blutkörperchen vorhanden waren, verschwanden dieselben bald. Es trat ein gleichmäßigeres Bild ein; die einzelnen Zellen blieben jedoch immer blaß, gleichsam gedunsen bis mit der Eisentherapie auch die Farbe der Blutscheiben zunahm. Der Zeitpunkt des steilen Anstieges der Hb-Kurve zeichnete sich ferner stets dadurch aus, daß im Blut reichlich eosinophile Zellen auftraten, die während der Schwitzprozeduren nur sehr spärlich oder gar nicht vorhanden waren. Die Lymphocyten waren in den meisten Fällen anfänglich im Verhältnis zu den polynukleären Zellen etwas vermehrt; sie gingen mit der Eisenbehandlung zurück.

Am deutlichsten prägt sich der Unterschied zwischen der Schwitzbehandlung und der Eisentherapie dann aus, wenn das Mittel aus den Resultaten aller Fälle in einer Kurve (1) zum Ausdruck gebracht wird, in welcher die Ordinate die Hb-Zunahme und die Abszisse die Behandlungszeit darstellt. Mit dem Einsetzen der Eisentherapie zeigt die Kurve 2 einen plötzlichen und gleichmäßig weiter verlaufenden Anstieg bis zu dem erstrebten Werte.

Kurve 2 aus dem Mittel der Fälle Raebiger's.



In 56 Tagen im Mittel 25,25% Hb-Zunahme bei Schwitzkur = 0,45% pro die.
„ „ „ „ „ 21,75% „ „ Eisentherapie = 0,39% „ „

Eine zweite Kurve zeigt die Mittelwerte Raebiger's in demselben Maßstab. Hier ergeben sich für Schwitzen und Eisen fast die gleichen Werte, die einem Tagesmittel von ca. 0,4% ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechen, während unser Tagesmittelwert für die Schwitzprozeduren mit 0,283% dieser Zahl ziemlich nahe kommt, so daß sie wohl von dem wirklichen Durchschnittswert für die Hb-Anreicherung durch Schwitzen nicht weit entfernt ist. Eine erhebliche Differenz besteht jedoch in den Erfolgen der Eisentherapie, die bei Raebiger weit hinter den Mittelwerten Romberg's zurückbleiben.

Die eingangs gestellte Frage, ob die Chlorose auch ohne Anwendung von Eisen allein durch Schwitzprozeduren zu heilen sei, muß nach unseren Erfahrungen verneint werden.

Der Einfluß der Schwitzkuren scheint die oben erwähnten Veränderungen der Blutflüssigkeit und der Blutkörperchen zu bewirken, hat aber auf die prinzipiell für die Heilung der Chlorose wichtige Hämoglobinneubildung eine nur untergeordnete Bedeutung. Es könnte der Einwand gemacht werden, daß die Schwitzprozeduren nicht lange genug fortgesetzt sind; dem muß gegenüber gehalten werden, daß eine Verlängerung dieser Prozeduren im Interesse der Kranken nicht mehr ratsam schien, wenn nach wochenlanger Vorbehandlung der Hb-Wert über 14 Tage oder gar 3 Wochen auf der gleichen Stufe stehen blieb und damit Hand in Hand das Allgemeinbefinden sich nur unwesentlich oder garnicht besserte. Es kostete oft schon große Mühe, die Kranken 4—6 Wochen lang bei der Schwitzkur zufrieden zu erhalten, während die mit Eisen behandelten Genossen die unverkennbaren Zeichen ihrer Besserung darboten.

Im übrigen zeigen die Vergleiche mit Raebiger's Resultaten, daß, wenn überhaupt günstige Erfolge erzielt werden, dieselben schon bei Beginn der Schwitzkur einsetzen. Eine plötzliche Besserung nach 4 oder 6 wochenlanger Schwitzbehandlung kommt unter seinen Fällen nicht vor. Auch er hat die 6 Wochen lang erfolglos durchgeführte Schwitzkur abgebrochen und durch Eisentherapie ersetzt, wie sein Fall 5 zeigt, dessen Kurve sich ganz und gar mit den unsrigen deckt.

Von den vorliegenden Untersuchungen abweichende Resultate finden vielleicht in der Auswahl des Materials ihre Erklärung. Es besteht wohl schon ein Unterschied darin, ob nur schwere Chlorosen oder solche mit höherem Hämoglobinwert Schwitzprozeduren unterworfen werden, obwohl bei uns auch in diesen Fällen kein erheblich besseres Resultat erzielt wurde. Es besteht aber sicher ein Unterschied darin, ob mit Eisen vorbehandelte Chlorosen der Schwitzkur unterzogen werden oder unbehandelte Fälle. So zeigten z. B. die mit Eisen vorbehandelten Fälle 4 und 21 die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beiden höchsten Werte für die Hb-Anreicherung durch Schwitzen (im Tagesmittel 0,6 und 1 %). Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich in diesen und in ähnlichen anderweitig beobachteten Fällen das Wesentliche und die Ursache des Unterschiedes in der Vorbehandlung mit Eisen erblicke, selbst wenn die klinischen Erfolge der Eisendarreichung im besonderem Falle dagegen zu sprechen scheinen und die Eisenapplikation scheinbar vergeblich erfolgt sein sollte.

Längere Zeit vorbehandelte Fälle von Chlorose pflegen nach den heute noch üblichen Grundsätzen der Chlorosetherapie Eisen in größerer Menge erhalten zu haben.

Untersuchungsreihen, in denen neben der Schwitzkur noch Eisen verabfolgt wurde, beweisen natürlich nichts für die Überlegenheit der Schwitzprozeduren gegenüber der althergebrachten Eisentherapie (entgegen Künne[1]).

Versuchen wir aus den Resultaten unserer einheitlichen Versuchsanordnung einige Streiflichter auf das Wesen der Chlorose zu werfen, so ergibt sich aus denselben zunächst ganz im allgemeinen der Wert der Eiseneinverleibung für die Beseitigung des chlorotischen Zustandes. Ein häufig wiederholtes sehr energisches Reizmittel für die hämopoetischen Apparate, wie es die Schwitzprozedur mit den folgenden kühlen Übergießungen darstellt, genügt nicht die Hämoglobinverarmung des Blutes zu beseitigen, wenn es auch den Zellgehalt des Blutes bis zur Norm fast regelmäßig erhöht, ein Beweis, daß an sich der Zweck als Reiz für die Blutkörperchenbildung zu wirken erreicht worden ist. Der gewöhnliche Eisengehalt der Nahrungsmittel ist auch unter diesen günstigen Verhältnissen nicht ausreichend oder wird nicht ausreichend ausgenützt für die Beseitigung der Hämoglobinverarmung. Sie bahnt sich in schnellem Tempo erst an bei der Zufuhr des Eisens als Medikament.

Suchen wir das Wesen der Chlorose in einer mangelhaften Hämoglobinsynthese, so könnte entweder eine Insufficienz der das Hb-Molekül aufbauenden Zellen vorhanden sein. Die Insufficienz könnte bereits in der Darmwand und in den der Assimilation der Ingesta dienenden Organen liegen, in zweiter Linie in den das definitive Hb-Molekül liefernden Zellen, über deren Stätte wir uns auch nur in Vermutungen ergeben können.

Oder wir könnten die mangelhafte Hb-Bildung in einem Mangel an den Bausteinen des Hb-Moleküls erblicken, als dessen

1) Über Behandlung der Anämien mit Schwitzkuren. Deutsch. med. Woch. 1894 p. 846.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Komponenten nach Abderhalden[1]) der komplizierte Eiweißkörper, das Globin und der eisenhaltige Anteil, das Hämatin, in Frage kommen. Ein Verarmen des Körpers an diesem Baumaterial wird schon eintreten, wenn der stets gleichbleibenden Zufuhr durch die Nahrung ein stärkerer Abbau oder Verbrauch gegenübersteht. Vielleicht bedeuten die in der Pubertätszeit am weiblichen Geschlechtsapparat eintretenden Vorgänge bereits einen derartigen stärkeren Hämoglobinverbrauch.[2]) Und die Vorgänge der Geschlechtsreifung spielen zweifellos bei der Chlorose eine so große Rolle, daß der Zustand der Pubertät neben der im übrigen idiopathischen Anämie immer als das Hauptmerkmal der Chlorose angegeben wird.

Bei der Annahme einer Insufficienz der Hb-aufbauenden Organe müßten wir uns weiter fragen, woher dieses Darniederliegen der sonst bei sekundären Anämien so prompt einsetzenden Funktion kommt und wir stehen damit vor einem neuen Rätsel. Geringeren Schwierigkeiten scheint die zweite Möglichkeit der ungenügenden Hb-Synthese infolge unzureichenden Baumaterials zu begegnen. Stellt auch das Eisen nicht den Hauptbestandteil dieses Materials dar, so bildet es doch einen sehr wesentlichen Teil desselben, ohne welchen die Hb-Synthese nicht zustande kommen kann.

Wenn es auch noch nicht durch exakte quantitative Organanalysen bewiesen ist, daß die inneren Organe Chlorotischer weniger Eisen enthalten wie Normale, so möchte ich doch nach den mangelhaften Erfolgen bei Behandlung der Chlorose durch bloße Reizmittel und ohne Eisen und den günstigen nach der Eisenanwendung glauben, daß der Eisenmangel das Wesentliche ist.

Nach der bezüglich der besonderen chemischen Bindung nichts präjudizierenden Darstellung Quincke's[3])[4]) über die Erscheinungsform des Eisens im Körper, unterscheiden wir 1. Organ-Fe, 2. gelöstes zirkulierendes Fe und 3. Reserve- oder Vorrats-Fe. Das Ideal einer Eisentherapie ist es, das Organ-Fe des Körpers zu vermehren, dasjenige „welches in irgend einer Form mit der Zellsubstanz innig verbunden an den Funktionen der Zelle und des Organs wesentlich beteiligt ist, z. B. das Hb der roten Blutkörperchen". Daß das Fe im Körper

1) Abderhalden, Die Eisenfrage. Med. Klinik 1906 Nr. 16 p. 413.

2) Nach Kobert (Lehrb. der Intoxikationen II. Aufl. II. Bd. p. 426) werden zur Zeit der Geschlechtsreifung neben dem Leberdepot Eisendepots in den Brustdrüsen und in den Wandungen der Gebärmutter angelegt.

3) Über Eisentherapie, Volkmann's Vorträge Neue Folge Nr. 129.

4) Über die Eisentherapie, Korreferat auf dem Kongr. f. innere Medizin 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

resorbiert wird, diese Frage ist in bejahendem Sinne längst entschieden. Es wird das Eisen, wenn auch in wechselnder Menge im Körper aufgenommen, in Zirkulation gebracht und entweder zu Organ-Fe umgewandelt oder durch Nieren und Darm ausgeschieden. Als erstes Depot des aufgenommenen Eisens müssen wir die Ablagerungen in Leber und Milz ansehen, wo, wie auch im Knochenmark, durch chemische und histochemische Untersuchungen eine Eisenanreicherung nachgewiesen ist. Die Bildung dieser Depots erreicht man wahrscheinlich immer durch die Eisentherapie; aber der weitere Abbau dieser Depots, die nur zum Teil für die Hb-Bildung nötig sind, zu Hämoglobin erfährt oft, unbeeinflußt durch den weiteren Nachschub von Eisen durch Nahrung und Medikament, einen Stillstand. Es ist diese Erscheinung nicht ohne Analogie. Wir machen z. B. mit dem Quecksilber in der Syphilistherapie ähnliche Erfahrungen. Von einem gewissen Zeitpunkt der Quecksilbermedikation an versagt plötzlich der sonst so eklatante Einfluß auf die syphilitischen Produkte, und eine Steigerung der in den Körper eingeführten Dosis führt höchstens zum Merkurialismus, während die spezifisch-luetischen Hautefflorescenten unbeeinflußt weiter fortschreiten. Und gerade in diesem Moment, wo also der Körper dem Medikament gegenüber gleichsam refraktär geworden ist, bewirkt eine Serie von Schwitzbädern allein die Einschmelzung der hartnäckigen Syphilide. Wir können uns diese Wirkung so vorstellen, das die Schwitzkur die bis dahin ruhenden Quecksilberdepots mobilisiert, daß heißt, Depotquecksilber in zirkulierende Hg-Verbindungen verwandelt, die an Ort und Stelle als organisches Hg zur Wirkung gelangen können. Den Vorgang der Mobilisierung kann man manchmal in offenkundiger Weise dadurch kontrollieren, daß ein in Hg-Behandlung befindlicher Luetiker plötzlich nach einer Schwitzprozedur Zeichen einer Stomatitis mercurialis bekommt, ev. sogar längere Zeit nach Aussetzen der Hg-Therapie, besonders bei Injektionskuren.

Einen ähnlichen Vorgang der Mobilisierung des Medikamentes können wir vielleicht auch als das wesentliche Moment bei den Schwitzkuren eisenvorbehandelter Chlorotischer annehmen, das heißt also Umwandlung der Eisendepots in zirkulierendes und Bildung von Organ-Fe. Die Art des Eisenpräparates spielt dabei gar keine Rolle. Organische Eisenpräparate wirken durchaus nicht besser wie anorganische, sie werden wohl sicher erst aus ihren organischen Verbindungen gelöst und dann in ähnlicher Form wie das anorganische Eisen resorbiert. Die immer wiederholten neuen Anpreisungen von Eisenpräparaten auf dem Markt bedeuten nur die merkantile

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausnützung der feststehenden Tatsache der Eisenresorption. Die Zahlen Romberg's[1]) für die Erfolge mit Ferratin sprechen sogar für den geringeren Wert organischer Fe-Präparate gegenüber anorganischen Verbindungen, deren Verwendung ja nach unserer Vorstellung einen Umweg im Eisenstoffwechsel bedeutet. Experimente an anämisierten Tieren können nicht als vollgültige Beweismittel für die bessere Resorption organischen Eisens angesehen werden; wenigstens sind diese Resultate nicht auf die Verhältnisse bei Chlorose übertragbar, denn es tritt im Tierexperiment nie die chronische Störung im intermediären Hämoglobin- und Eisenstoffwechsel auf, wie sie für die Chlorose charakteristisch ist. Sekundäre Anämien verhalten sich anders wie Chlorosen. Auch nach dieser Richtung gaben Schwitzkuren, die an Sekundär-Anämischen angestellt wurden, Anhaltspunkte. Bei letzteren zeigte die Hb-Kurve ein viel rascheres Ansteigen wie bei Chlorotischen. Es ist dies wohl so zu verstehen, daß hier der Vorrat an Eisen in den Depots nie in den Umfange gestört ist wie bei der Chlorose; erfahren ja doch die Eisendepots bei manchen Formen der sekundären Anämien noch dadurch eine Anreicherung, daß die Zerfallsprodukte der toxisch zerstörten roten Blutkörperchen in ihnen aufgenommen werden (Siderosis von Leber und Milz bei vielen sekundären Anämien).

Zusammenfassend möchte ich zum Schluß hervorheben: Die vorliegenden Versuche weisen meines Erachtens darauf hin, daß über einen Monat und länger ausgedehnte Schwitzprozeduren bei Chlorotischen die Hämoglobinbildung des Blutes in so geringem Grade beeinflussen, daß sie als alleinige Behandlungsmittel bei der Chlorose nicht angesehen werden können. Anders verhält es sich bei Kombination von Schwitzkur und Eisenbehandlung, ferner bei Stagnation des intermediären Eisenstoffwechsels, genügenden Vorrat von abbaufähigem Eisen in den Körperorganen vorausgesetzt. Hier stellen die Schwitzbäder ein wertvolles Hilfsmittel zur Umbildung des Depoteisens in zirkulierendes und in Hämoglobin dar.

1) Berl. klin. Woch. 1897 Nr. 25. Bemerkungen über Chlorose und ihre Behandlung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Aus der med. Poliklinik zu Jena.
(Prof. D. Gerhardt.)

Ein Beitrag zur Lehre von der Arhythmia perpetua.

Von

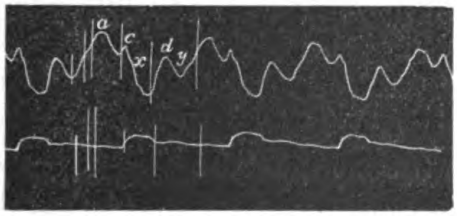
Dr. Johannes Theopold,

Barntrup.

(Mit 25 Kurven.)

Auf Grund der neueren Forschungen über die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags können, abgesehen von den selteneren Fällen (Herabsetzung und Aufhebung der Reizleitung, Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit etc.), klinisch drei Hauptgruppen von Pulsirregularitäten unterschieden werden, die infantile Arhythmie, die auf Extrasystolen beruhende und die Arhythmia perpetua.

Zur Unterscheidung der einzelnen Formen dient, wie später gezeigt wird, unter anderem das Verhalten des Venenpulses, und es erscheint mir für das Verständnis des Folgenden von Wichtigkeit, hier kurz die heutige Auffassung über das Zustandekommen des normalen Venenpulses zu skizzieren.

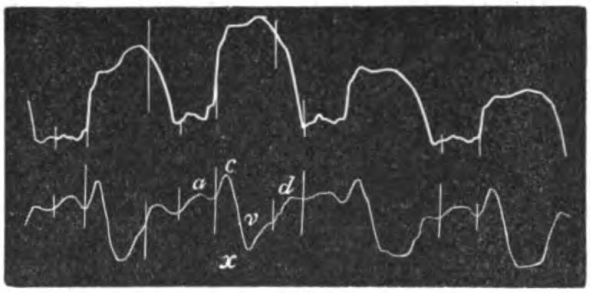


Kurve 1. Normales Venenpulsbild, a präsystolische Welle, c systolische, mitgeteilte Carotiswelle, d diastolische, x systolisches, y diastolisches Tal. Der Beginn der d Welle fällt in diesem Bilde mit dem Beginn der Diastole zusammen.

Das Venenpulsbild zeigt normalerweise bei jeder Herzrevolution neben einer geringen systolischen und diastolischen Einziehung drei Erhebungen. Die erste präsystolische (a), (vgl. Kurve 1), zugleich die auffälligste, rührt von der Kontraktion des Vorhofs her; die zweite (c) ist der Vene durch den Puls des Arteriensystems mitgeteilt. Die dritte Erhebung (d) zeigt sich entweder zu Beginn der Diastole des Ventrikels und ist dann nach D. Gerhardt und Wenckebach in erster Linie durch das Hinaufrücken der Herzbasis beim Übergang des Herzens aus dem systolischen in den diastolischen Zustand bedingt (d Welle), oder sie erstreckt sich bereits auf die Zeit der Systole, und dann muß dieser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

systolische Teil auf die Behinderung des Blutabflusses während der Systole zurückgeführt werden (Hering's v-Welle); an ihn schließt sich dann, oft deutlich abgesetzt, die d-Welle an (vgl. Kurve 2). Zwischen präsystolischer und systolischer Welle kommt nach Abstraktion der mitgeteilten systolischen „Zacke" ein mehr oder weniger tiefes Tal zum Vorschein (x). Diese systolische Einziehung kommt durch die Diastole des Vorhofs und durch das Herabrücken der Herzbasis zu Beginn der Systole zustande, die folgende diastolische Einziehung (y) dagegen wird auf den ungehinderten Abfluß des Blutes während der Kammerdiastole zurückgeführt.



Kurve 2. Normales Venenpulsbild, x systolisches Tal, der aufsteigende Schenkel des systolischen Tals bis v (v gleich ventrikelsystolischer Welle Hering's), die Erhebung oberhalb der Knickung (v) ist als reine d-Welle anzusehen.

Von den drei genannten Gruppen der Irregularität ist die infantile Störung die häufigste, die am leichtesten zu erkennende. Sie beruht lediglich auf einer Verkürzung oder Verlängerung der Diastolen; die Systolen bleiben so gut wie unverändert. Auf die Form des einzelnen Venenpulsbilds hat diese Störung natürlich nicht den geringsten Einfluß. Der bekannteste Typus dieser infantilen Form, die besonders von Lommel genauer bearbeitete respiratorische Arhythmie, besteht in einer Beeinflussung der Pulsfrequenz durch die Atmung derart, daß bei der Einatmung der Puls beschleunigt, bei der Ausatmung dagegen, besonders gegen das Ende zu, verlangsamt wird. Am häufigsten wird diese Unregelmäßigkeit bei Kindern (daher ihr Name), bei Neurasthenikern und Rekonvalescenten beobachtet.

Die zweite Hauptgruppe, für deren genauere Kenntnis experimentelle Forschungen von größtem Erfolg gewesen sind (Engelmann, Hering), ist gekennzeichnet durch das Auftreten von sogenannten Extrasystolen.

Man nennt Extrasystolen vorzeitige, mehr oder weniger rudimentäre Kontraktionen, die in eine regelmäßige Schlagfolge eingestreut, sporadisch oder gehäuft auftreten. Durch Extrareize hervorgerufen, können sie von jedem Abschnitt des Herzens ausgehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

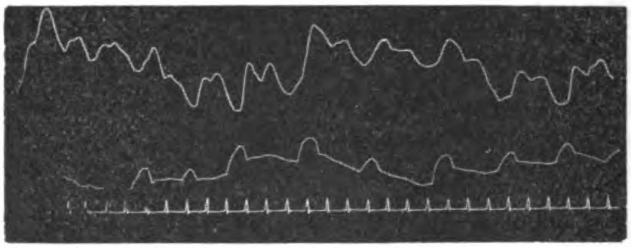
Das Pulsbild ist insofern immer für Extrasystolen charakteristisch, als das Intervall zwischen dem vorhergehenden und dem Extrapuls immer kürzer ist als das Durchschnittsintervall, und umgekehrt das folgende in der Mehrzahl der Fälle länger (ventrikuläre oder aurikuläre Form) oder mindestens ebenso lang (aurikuläre Form), niemals aber (abgesehen von den ganz seltenen interpolierten Extrasystolen) kürzer als das Durchschnittsintervall. Die Kraft der Extrasystole und ihr Effekt ist um so kleiner, je näher sie an die vorausgehende normale Kontraktion herangerückt ist und umgekehrt um so bedeutender, je weiter sie von der normalen entfernt liegt. Dadurch, daß die Extrareize an jedem beliebigen Punkte angreifen und zugleich mit der normalen eine rückläufige, venenwärtslaufende, Kontraktionswelle auslösen können, ferner dadurch, daß zwischen Extrasystole und dem entsprechenden Arterienpuls immer eine Extraverspätung liegt, d. h. die Pulswelle später als normal nach dem Beginn des Spitzenstoßes erscheint, können weitgehende Störungen des Herzrhythmus durch Einschieben von Extrasystolen hervorgerufen werden; immerhin erhalten die klinischen Fälle von extrasystolischer Arhythmie dadurch eine gewisse Regelmäßigkeit, daß in jedem einzelnen Fall die Extrasystolen ganz gewöhnlich an ein und derselben Stelle sitzen und dadurch ein für den betreffenden Fall typisches Pulsbild hervorrufen.

Scheinbar ganz abseits von den beiden genannten Formen steht die Arhythmia perpetua, jene völlige und beständige Irregularität, bei der die Dauer der Systolen und Diastolen völlig unregelmäßig, schwache und kräftige Kontraktionen beliebig und ununterbrochen wechseln. Der normale Rhythmus scheint völlig, und was wichtiger, dauernd verloren gegangen. Es fehlt der für eine Analyse notwendige Eigenrythmus und dadurch steht eine solche scheinbar außerhalb des Bereichs der Möglichkeit.

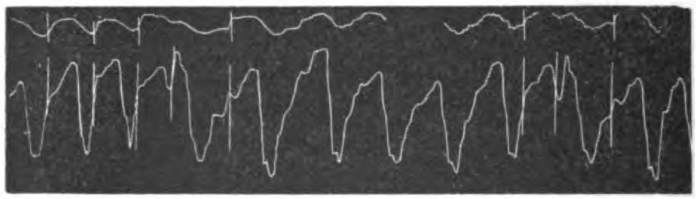
Man wird sich fragen müssen, ob diese Arh. perp., die in ihren ausgeprägten Formen (Delirium cordis) eine durchaus charakteristische Erscheinung ist, tatsächlich eine besondere Form, oder nur eine quantitative Steigerung der beiden übrigen Arhythmieformen darstellt. Es ist zuzugeben, daß in den leichteren Fällen, wie auch aus unseren Kurven hervorgeht, ihr Rhythmus noch am ehesten der infantilen Form ähnelt (vgl. Kurve 3). Ebenso findet man nicht selten, in den leichteren Fällen weniger oft, in den schweren häufiger, typische Extrasystolen (vgl. Kurve 4). Doch fehlen meistens die oben erörterten für Extrasystolen charakteristischen Beziehungen zu den vorhergehenden und folgenden Pulsen. Eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eigentümlichkeit jedoch scheint die Arh. perp. prinzipiell von allen übrigen Arhythmieformen zu trennen, und ihr eine wohl begrenzte Sonderstellung einzuräumen, das ist die zuerst von Hering beobachtete Kombination mit Kammervenenpuls, eine physiologisch noch nicht zu erklärende Tatsache. Es lag nahe, die Insufficienz der Trikuspidalis, die Hering in allen Fällen von Arh. perp. annimmt, als ätiologisches Moment für die Arhythmie verantwortlich zu machen. Experimentell konnte jedoch Hering durch Trikuspidalinsufficienz keine Arhythmie erzeugen.



Kurve 3. Fall K., arbeitsfähiger Mann. Fast reiner infantiler Rhythmus. Keine Dekompensationserscheinungen, sehr schwache Bulbuspulsation.



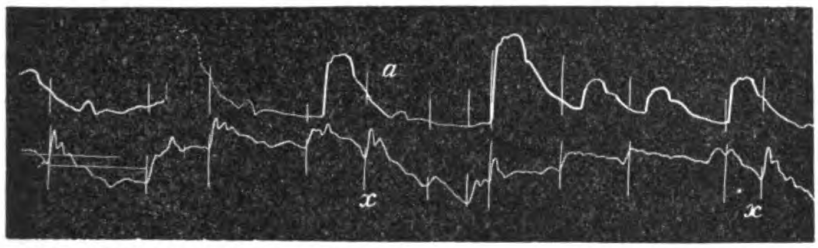
Kurve 4. Fall Hr. Zwei gleiche typische Bigemini und dadurch völlig kongruente Bilder trotz Arh. perp.

Wie schon Hering anführt, gelingt es bei der Durchsicht der Literatur über die Frage des Kammervenenpulses, aus den abgebildeten Kurven häufig die Kombination des letzteren mit Arh. perp. herauszulesen, so z. B. bei Potain, Riegel, D. Gerhardt und Mackenzie. Von besonderem Interesse waren mir einzelne diesbezügliche Beobachtungen Mackenzie's; er betrachtet Kammervenenpuls nach wiederholtem Auftreten von prämaturen Systolen und umgekehrt, Irregularität nach Erscheinen des Kammervenenpulses als Regel.

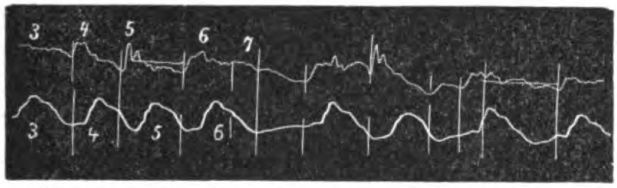
Mein eigenes Studium gründet sich auf ein seit längerer Zeit hier angesammeltes größeres Kurvenmaterial — insgesamt 36 Fälle —, das durch die nicht geringe Zahl von 16 Fällen von Arh. perp., die wir hier Gelegenheit hatten in den letzten 6 Monaten zu beobachten, vermehrt wurde. Unsere sämtlichen Fälle zeigten mit einer einzigen Ausnahme die von Mackenzie und Hering be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

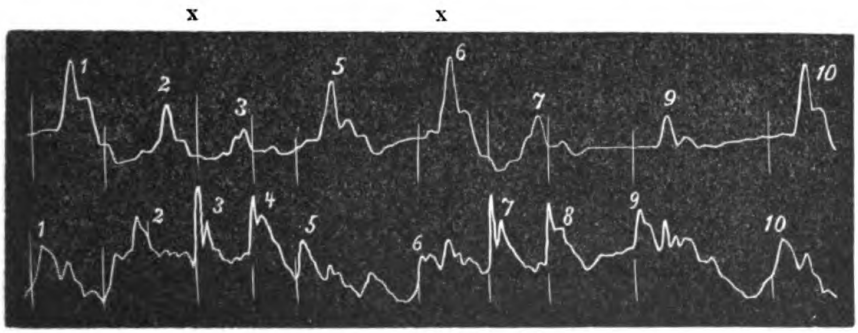
obachtete Kombination. Der Ausnahmefall sei hier kurz besprochen (vgl. Kurve 5—7).



Kurve 5. Völlige Arhythmie. Aurikuläre Extrasystolen immer an bestimmter Stelle, zu Beginn der Diastole; erhebliche „Extraverspätung."



Kurve 6. Derselbe Fall. Einzelne aurikuläre Extrasystolen von recht typischer Form (spitzig). Der Spitzenstoß folgt verspätet auf die Vorhofswelle.



Kurve 7. Bei x folgen zwei aurikuläre Extrasystolen aufeinander, auf die 2. bleibt die Ventrikelsystole aus. An den bezeichneten Stellen völlig kongruente Bilder.

Es handelt sich um einen Patienten mit chronischer Nephritis, dessen Pulsrhythmus während der Beobachtungsdauer eines ganzen Jahres immer das gleiche Bild zeigt. Am Arterienpuls fällt der regellose Wechsel zwischen kleinen und großen Pulsen auf, es besteht demnach zweifellos eine echte Arh. perp. An der Vene sieht man, daß jedem Herzschlag ein Vorhofsschlag vorangeht. Von den Vorhofspulsen zeichnen sich einige durch ihre hohe spitzige Form aus. Ebenso bemerkenswert ist der Zeitpunkt, in dem diese spitzigen Erhebungen auftreten, gewöhnlich gleich hinter der Ventrikeldiastole. Das eigentümliche plötzliche Vorspringen dieser „aurikulären Extrasystolen" erinnert an die Eigenschaften frustraner Ventrikelkontraktionen. Zwischen einer solchen aurikulären Extrasystole und der darauffolgenden Ventrikelsystole liegt immer eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Extraverspätung". An einigen Stellen treten zwei solche aurikuläre Extrasystolen gleich hintereinander auf. Durch ihre spezifische Form und ihr bestimmtes zeitliches Verhältnis zueinander und zu den folgenden Ventrikelsystolen — auf die zweite aurikuläre Extrasystole fällt die fällige Ventrikelkontraktion regelmäßig aus — entstehen völlig kongruente Gruppenbilder.

Dieser Fall von Arh. beruht wahrscheinlich auf einer Erhöhung der Kontraktilität und der Anspruchsfähigkeit der Vorhöfe. Wir werden sehen, daß er hierdurch in einen gewissen Gegensatz zu unseren übrigen Fällen von Arh. perp. gestellt ist.

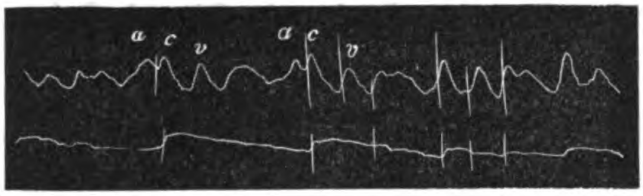
Alle unsere weiteren Beobachtungen über das Verhalten des Venenpulses bei Arh. perp. stimmen mit denen Hering's und den Erfahrungen Mackenzie's überein. Wir fanden überall ventrikelsystolischen Venenpuls. Neben dieser Erscheinung fällt sowohl in unseren wie auch in Mackenzie's und Hering's Kurven eine weitere sehr bemerkenswerte Besonderheit auf. Es fehlt mit ganz wenigen Ausnahmen jede Andeutung einer Vorhofstätigkeit. Daß die Vorhofskontraktionen manchmal im Venenpulsbild mehr oder weniger unkenntlich werden, diese Tatsache ist schon mehrfach hervorgehoben (Mackenzie). Daß aber diese Erscheinung bei Arh. perp. die Regel bildet, das scheint mir noch nicht genügend berücksichtigt zu sein. Ob es sich dabei immer um völlige Vorhofslähmung handelt oder nur um ganz schwache Kontraktionen, die sich nicht bemerkbar machen können, sei dahingestellt.

Nur dreimal fanden wir sporadisch zwischen die übrigen systolischen Venenpulse eingestreut normale Vorhofspulse, bei denen die präsystolische Welle die bedeutendste war.

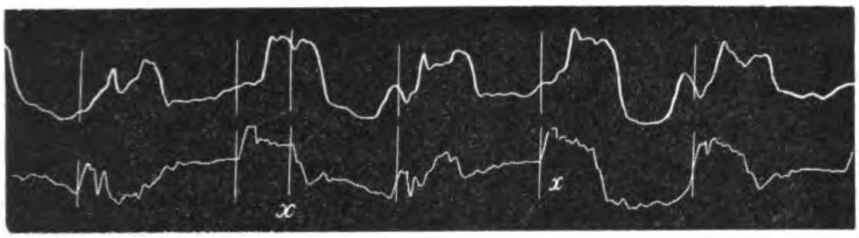
Kurve 8. Systolischer Venenpuls. Bei x deutliche präsystolische Venenwelle. Die präsystolische Welle ist die bedeutendste.

Dieser Befund ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus recht interessant (vgl. Kurve 8 u. 9). Die einzelnen Vorhofspulse unterscheiden sich in keiner Weise von normalen, Übergangspulse fanden wir nicht, die Kontraktilität war nicht nachweisbar herabgesetzt. In einem gewissen Gegensatz hierzu stand ein weiterer von uns beobachteter Fall, in dem regelmäßig, zeitlich von den ventrikelsystolischen Venenpulsen getrennt, sich deutliche, aber schwache Vorhofswellen bemerkbar machten. Gegenüber der systolischen Erhebung war die Vorhofswelle ganz unscheinbar (vgl. Kurve 10).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

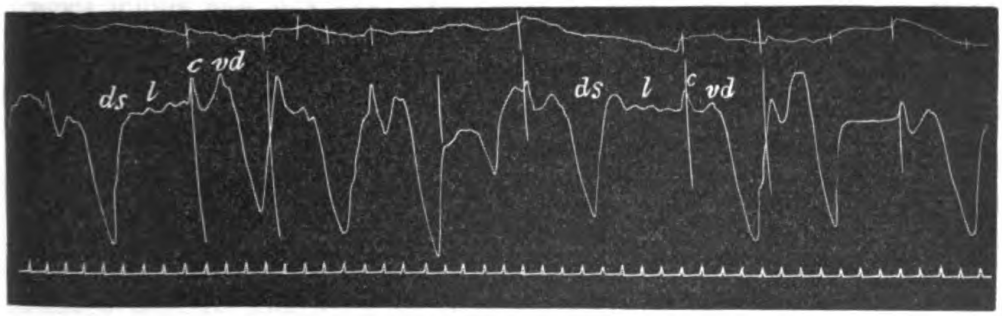


Kurve 9. Systolischer Venenpuls, sporadisch präsystolische Vorhofspulse.



Kurve 10. An einzelnen Stellen deutliche Vorhofswelle, die sich als Vorhofswelle durch ihren bestimmten Abstand von der nachfolgenden systolischen Ventrikelwelle kennzeichnet. Es besteht ein deutliches systolisches Plateau.

Im übrigen fanden wir, wie erwähnt, dasselbe Venenpulsbild, wie es sich in Hering's Kurven zeigt (vgl. Kurve 11). Nach einem tiefen diastolischen Tal deutliche Stauungswelle (ds = diastolische Stauungswelle), an sie reiht sich in typischen Fällen eine annähernd horizontale Linie, welche der durchschnittlichen Venenfüllung, dem Venenniveau entspricht (l = „Niveaulinie"). Es folgt weiter eine



Kurve 11. Fall Sch. Typische Kurve für Vorhofsstillstand ohne Insufficienz. Diastolischer Kollaps, diastolische Stauungswelle (ds), Niveaulinie (l), spitzige systolische Zacke (c), Ventrikelstauungswelle und d-Welle.

systolische Erhebung (c), diese ist in der Mehrzahl der Fälle mehr spitzig und scheint danach ebenso wie die systolische Erhebung im normalen Venenpuls durch die Carotis mitgeteilt zu sein. In anderen Fällen geht sie, ohne daß es zu einer merklichen Welle käme, in einer mehr oder weniger horizontalen Linie (systolisches Plateau) direkt in die ventrikelsystolische Stauungswelle (vd) über (vgl. Kurve 10 x). Dieses Bild demonstriert deutlich, wie nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während der Systole und zu Beginn der Diastole Pulserscheinungen in den Venen auftreten. Der Vorhof steht still.

Seit Riegel gilt ein ventrikelsystolischer Venenpuls als einziges, aber auch absolut sicheres Zeichen von Trikuspidalinsufficienz. Die späteren Autoren haben daran festgehalten.

Nun unterscheidet sich aber der systolische Venenpuls bei Arh. perp. in der größeren Mehrzahl der Fälle schon durch die äußerliche Betrachtung wesentlich von jenem Venenpuls, wie wir ihn in den Schulfällen von Trikuspidalinsufficienz zu sehen gewohnt sind. Auf der einen Seite mächtiges systolisches Anschwellen sämtlicher Halsvenen, auch der oberflächlichsten, zugleich deutliche Pulsation der Leber, auf der anderen Seite nur sehr schwache Bulbuspulsation, mit dem bloßen Auge kaum wahrnehmbar (Hering), nur bei der günstigsten Lage des Patienten eben angedeutet. Weitere Unterschiede — wenigstens in einzelnen Fällen — brachte die Registrierung. In den Schulfällen von Insufficienz deutliches systolisches Plateau, in den anderen Fällen eine mehr spitzige systolische Zacke, kein Plateau, vereinzelt in die rein systolischen Venenpulse eingestreut völlig normale Vorhofspulse. Dieser ausgeprägte Gegensatz legte uns die Frage vor, ob denn nicht noch durch etwas anderes als bloß durch die Insufficienz der Trikuspidalis die systolische Venenpulsation bewirkt werden könne. Und für diese Frage scheint uns von großer Bedeutung das von uns schon oben angeführte Fehlen der Vorhofstätigkeit. In der Tat muß das einfache Versagen des Vorhofs, ohne daß Insufficienz besteht, zu Erscheinungen im Venenpulsbild führen, die denen bei Trikuspidalinsufficienz recht ähnlich werden. Es wird nämlich bei Vorhofsstillstand erstens die präsystolische Welle fehlen, weiter muß es zu einer systolischen Anschwellung und zu einem diastolischen Tal, Kollaps, kommen. Die systolische, vom Arteriensystem abgeleitete und die zu Beginn der Diastole entstehende d-Welle müssen natürlich auch ausgeprägt sein.

Dieses Schema entspricht genau dem in vielen Fällen wiederkehrenden systolischen Venenpulsbilde bei Arh. perp., und wir sind auf Grund der folgenden Überlegungen zu der Überzeugung gekommen, daß es sich in der größeren Mehrzahl der Fälle von Arh. perp. um bloßen Vorhofsstillstand handelt.

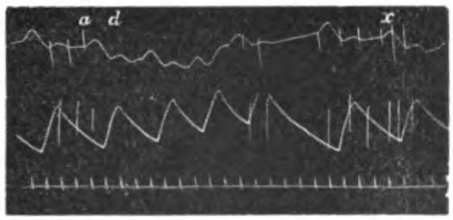
In unseren Fällen von Arh. perp. war das Auffälligste und Beständigste im Venenpulsbild in der Regel der diastolische Kollaps. Schon Skoda sah ihn als Zeichen von Vorhofsstillstand an. D. Gerhardt hat darauf aufmerksam gemacht, daß im systolischen Venen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

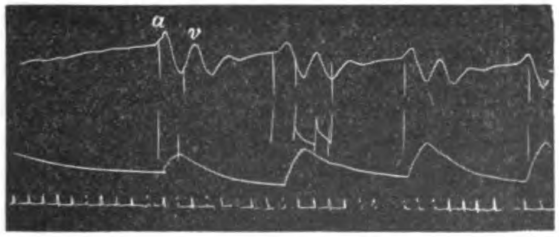
pulsbild der diastolische Kollaps die augenfälligste Erscheinung sein kann. Ein für Vorhofsstillstand sehr charakteristisches Kurvenbild ist von Lichtheim veröffentlicht, auch in ihm zeigt sich der diastolische Kollaps sehr deutlich.

Bei tätigem Vorhof kommt es deshalb nach Beginn der Diastole nicht zu einem plötzlichen Kollabieren, weil der vorgeschaltete Vorhof sich während der ganzen Herzrevolution in seinem Volumen verändert, das Blut kann auch schon vor der Diastole ungehindert in den sich erweiternden Vorhof einströmen. Während bei Vorhofsstillstand der Blutzufluß während der ganzen Systole stockt, stürzt sich erst mit Beginn der Ventrikeldiastole ganz plötzlich das Blut in den offenen Ventrikel hinein, die Füllung des Ventrikels ist eine plötzlichere. Normalerweise findet ein fortwährendes, allmähliches Einfließen des Blutes in die Herzhöhle statt, das nur kurz durch die Vorhofssystole unterbrochen wird.

Unsere eben ausgeführten Vermutungen fanden wir im Tierexperiment bestätigt (vgl. Kurve 12—14). Wir nahmen bei einem Hunde Vorhofs- und Carotiskurven zu gleicher Zeit auf und es glückte uns durch Reizung des Vagus (Roy, Adami, François-Franck) Vorhofsstillstand hervorzurufen. Der Ventrikel schlug



Kurve 12. Vorhofs- und Carotiskurven von einem Hund. Normale Schlagfolge. a- und d-Welle sehr deutlich zu erkennen, Vorhofsmaximum und Austreibungszeit des Ventrikels fallen zusammen (x).

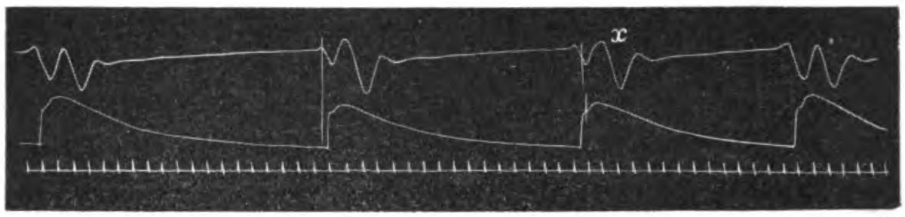


Kurve 13. Mäßige Vagusreizung. Die a-Welle wird kleiner, die v-Welle deutlicher.

zwar unregelmäßig und sehr langsam, aber doch kräftig weiter. Die Vorhofskurve zeigte hier erstens eine sehr geringe systolische Einziehung, eine gleich nach Beginn der Systole einsetzende Ventrikelstauungswelle, aber in erster Linie eine auffällige diastolische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einziehung, dem diastolischen Kollaps bei unserem Venenpuls vergleichbar. Projiziert man noch in dieses Kurvenbild die spitze systolische Zacke hinein, die der Jugularis durch die Carotis mitgeteilt wird, so hat man das für die Arh. perp. charakteristische Venenpulsbild.



Kurve 14. Vorhofsstillstand durch starke Vagusreizung. Vorhofswelle fehlt, geringere systolische, sehr auffallende diastolische Einziehung (x).

Will man diese beim Tierversuche gewonnenen Resultate auf Verhältnisse, wie wir sie beim Menschen finden, übertragen, so muß man unbedingt dabei berücksichtigen, daß für das Zustandekommen des diastolischen Kollapses an den Halsvenen beim Menschen die Bedingungen doch viel günstigere sind. Die in den Venen und Vorhöfen befindliche Blutmenge ist eine verhältnismäßig viel größere; der in seinem Volumen immer erweiterte Vorhof faßt eine viel größere Blutmenge; je größer die Menge, die in den diastolischen Ventrikel fallen kann, um so ausgeprägter der diastolische Kollaps; außerdem befindet sich das Tier und sein Herz während des Versuchs in einer völlig horizontalen Lage, während der Patient bei der Aufnahme der Kurve immer mit dem Kopf etwas erhöht liegt; das Gefälle wird unter allen Umständen ein anderes sein.

Die im normalen Venenpulsbilde immer vorhandene systolische Einziehung fehlt in den klinischen Fällen bei Vorhofsstillstand stets. Für diese systolische Einziehung wird unter normalen Verhältnissen neben dem Herabrücken der Herzbasis zu Beginn der Systole insbesondere die Diastole des Vorhofs verantwortlich gemacht. Ist aber der Vorhof nichts mehr als ein in seinem Volumen unveränderliches Einflußrohr, so geht nicht nur die systolische Saugkraft zu Beginn der Systole mehr oder weniger verloren, es kommt im Gegenteil gleich nach dem Beginn der Systole zu einer stark ausgebildeten Stauungswelle. Die Ventrikelstauungswelle Hering's erstreckt sich über die ganze Systole, und noch mehr; in Fällen von stärkerer Erweiterung des Vorhofs, wenn der sackartige Vorhof große Mengen von Blut enthält, kann es möglicherweise zu einer wirklichen Rückflußwelle kommen. Der erweiterte Vorhof wird nämlich durch die Ventrikelsystole gestreckt und gezerrt. (Reith nimmt auffallenderweise an, daß der Vorhof unter normalen Verhältnissen durch die Systole des Ventrikels passiv er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weitert werde.) Die verlängerte Ansatzlinie des Vorhofs am Atrioventrikularring wird verkürzt, es muß unbedingt zu einer Raumverminderung im Vorhof kommen. Und ein weiteres Moment kommt noch hinzu, die Kraft des Vorhofs für den rechtzeitigen Schluß der Klappen am Ende der Diastole fällt fort; sind aber zu Beginn der Systole die Klappen nicht schon geschlossen, so muß unbedingt mit dem Eintritt der Systole ein Teil des rückwärts vom Klappentrichter befindlichen Blutes nach dem Vorhof zu ausweichen, diese Menge ist aber sicher nur äußerst gering und niemals größer als die unter normalen Verhältnissen bei der Vorhofssystole zurückweichende; es existiert kein „Luxusquantum" und es besteht praktisch und theoretisch keine Trikuspidalinsufficienz. Es muß dabei berücksichtigt werden, daß viele Kontraktionen bei Arh. perp. Extrasystolen sind, d. h. bedeutend verkürzt verlaufen. Der Grad der Kontraktion, der nötig ist, um den Schluß des Atrioventrikularrings herbeizuführen, tritt sehr früh ein. Die Zeit, in der das Blut zurückfließen kann, ist äußerst kurz. Wie die Vorhofstätigkeit eine Welle, vielleicht nur eine Stauungswelle, in den Venen hervorruft, so muß auch bei Vorhofsstillstand, wenn unterhalb des Vorhofs die Kontraktion beginnt, ebenso eine Welle in den Venen im Moment der Kontraktion hervorgerufen werden. Die systolische Ansaugung, die, wie erwähnt, sich wahrscheinlich nur bei erweiterungsfähigem Vorhof zeigt, muß sich in eine systolische Rückstauungswelle umwandeln. Diese Ventrikelstauungswelle unterscheidet sich von der normalen dadurch, daß sie viel früher, gleich nach Beginn der Systole auftritt, nicht erst am Schluß.

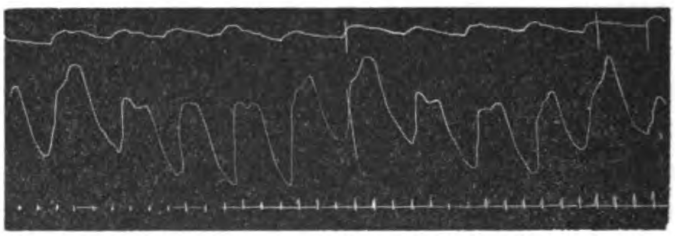
Nach diesen Ausführungen ist es in vielen Fällen ganz unmöglich, zu entscheiden, ob Trikuspidalinsufficienz oder nur Vorhofsstillstand besteht. Die ausgeprägten Fälle lassen jedoch kaum einen Zweifel zu. Sieht man bei jeder Systole die Venen plötzlich stark anschwellen, den Umfang des Halses sich beträchtlich vergrößern, pulsiert außerdem noch die Leber, dann ist wohl Insufficienz sicher; umgekehrt wird wohl, wenn nur der Bulbus systolisch pulsiert, zumal wenn diese Bulbuspulsation nur bei bestimmter Haltung des Armes deutlich wird, kaum Insufficienz anzunehmen sein. Die Bulbuspulsation war in wenigen Fällen so schwach, daß sie auch bei der günstigsten Lage des Patienten nur eben angedeutet war; bei der Registrierung erhielt man dann doch das typische Bild.

Doch sind die Schwierigkeiten bei der Beurteilung des sichtbaren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Venenpulses recht groß, denn die Stärke der Pulsation ist von sehr vielen untergeordneten Momenten abhängig, maßgebend hierfür sind neben der Füllung der Venen die Menge des Unterhautfettgewebes, die Form des Thorax, ev. Ödem der Haut, Ausbildung und Veränderungen der Venenklappen.

Das Kurvenbild selbst darf nur mit großer Vorsicht für oder gegen Insufficienz verwertet werden. Kurven wie der 1., 2. und letzte Puls von Fig. 11 werden zwar unbedingt für bloße Vorhofslähmung sprechen. Die lange charakteristische Niveaulinie nach dem diastolischen Kollaps, die mehr spitzige systolische Zacke, an die sich dicht die diastolische Welle anschließt, bieten ein ganz charakteristisches Bild. Folgen die Kontraktionen schneller aufeinander, so kann das Bild jedoch völlig verwischt werden, und es ist von einem charakteristischen Kammervenenpulsbild dann nicht zu unterscheiden (vgl. Kurve 11 u. 15). Entscheidend für



Kurve 15. Fall G. Schulfall von Trikuspidalinsufficienz. Die systolische, nicht spitzige Erhebung ist die bedeutendste und auffälligste. Regelmäßiger Puls. An einzelnen Stellen dieselben Bilder wie auf Kurve 11.

bloße Vorhofslähmung dürfte das sporadische Auftreten von normalen Venenpulsen mitten zwischen den übrigen sein. Denn es ist an und für sich sehr unwahrscheinlich, daß bestehende Insufficienz durch Vorhofstätigkeit völlig verwischt werden kann. In jenem Falle, der bei langsamer Schlagfolge noch eine Andeutung von Vorhofspuls hatte, welcher zeitlich deutlich von den ventrikelsystolischen Pulsen getrennt war, spricht das ganze Bild für Insufficienz (vgl. Kurve 10). Es bestand ein deutliches systolisches Plateau.

Daß das Venenpulsbild auch in ausgesprochenen Fällen einerseits von Vorhofslähmung, andererseits von Trikuspidalinsufficienz ganz im Stich lassen kann, das zeigen, wie schon erwähnt, Fall Sch. und G. (vgl. Kurve 11 u. 15). In dem einen Fall Veränderungen an allen Klappen, enorme Erweiterung sämtlicher Herzhöhlen, sehr starke Pulsation in den Halsvenen, sogar in den ganz oberflächlichen, deutlicher systolischer Leberpuls, ein Schulfall von Trikuspidalinsufficienz; in dem anderen (Sch.) eine kaum zu konstatierende Herzvergrößerung, systolische Bulbuspulsation nur in horizontaler Lage des Patienten, keine Andeutung von Kompensationsstörung, völlige Arbeitsfähigkeit; in dem ersten Fall sicher weitgehende, wahrscheinlich organische Trikuspidalinsufficienz, in dem zweiten wohl ebenso sicher

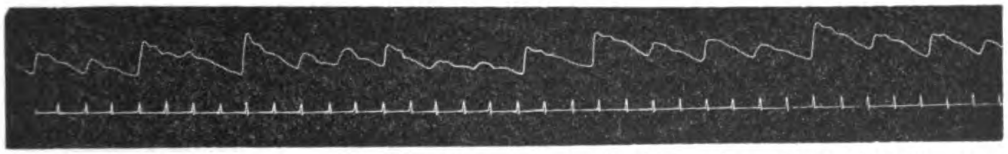
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur Vorhofsstillstand, und dabei an manchen Stellen der Kurven völlig gleiche Bilder des Venenpulses.

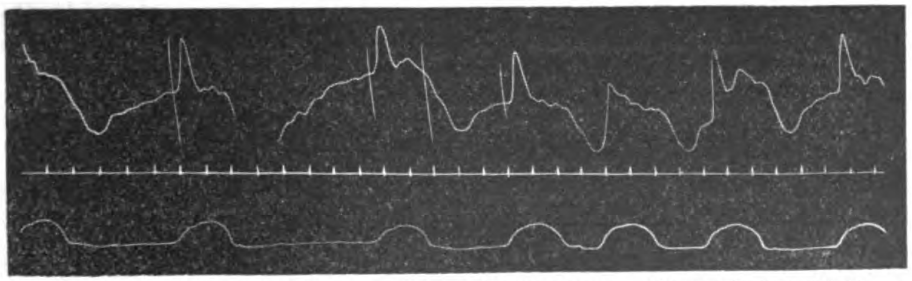
In anderen Kurvenbildern fällt es auf, daß bei schwächerem Arterienpuls ein um so größerer Venenpuls auftritt, diese Erscheinung haben Mackenzie und D. Gerhardt in ihren Arbeiten ebenfalls schon hervorgehoben. Man wird annehmen dürfen, daß es sich um Insufficienz handelt. Bei schwacher Systole, bei einem geringeren Grad der Kontraktion des Atrioventrikularrings kommt die Insufficienz im Venenpuls um so deutlicher zum Ausdruck. Bei bloßer Vorhofslähmung fanden wir häufiger bei schwachen Systolen schwache Venenpulse und umgekehrt, bei kräftigen Systolen deutliche.

Wirkliche Trikuspidalinsufficienz scheint nach unserer Beobachtung ganz bedeutend seltener zu sein als Vorhofslähmung, unter den 16 von uns beobachteten Fällen war nur ein Schulfall von Trikuspidalinsufficienz. Es war interessant, daß in diesem Falle sehr erhebliche Dilatation und dabei fast regelmäßiger Puls bestand. (Patientin kam mit Arh. perp. [leichte Form], nach Digitalis wurde der Puls bald völlig regelmäßig; Kammervenenpuls blieb unverändert.)

Mehrmals, insbesondere bei Aorteninsufficienz, war die Aufnahme und Deutung des Venenpulses mit größeren Schwierigkeiten verbunden. Dreimal erhielten wir bei der ersten Aufnahme, als durch viele kleine Pulse und lebhafte Pulsation der Carotiden das Venenpulsbild sehr verwischt war, eine sehr undeutliche Kurve (vgl. Kurve 16—20). Erst als



Kurve 16. Fall B. Aorteninsufficienz, erhebl. Dilatation; Carotiskurve vor Digitalisbehandlung, das dazu gehörige ganz unklare Venenpulsbild ist fortgelassen.

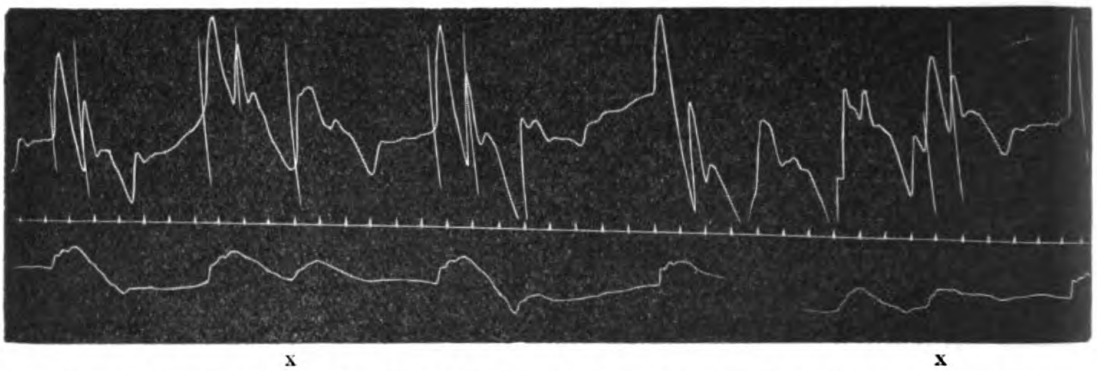


Kurve 17. Derselbe Fall unter Digitaliswirkung. Diastolischer Kollaps sehr deutlich, die Systolen sind gleichmäßiger und kräftiger.

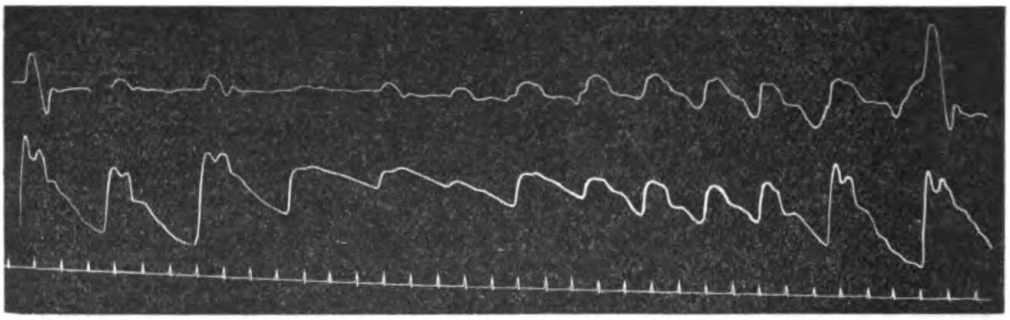
nach Digitalis die Herztätigkeit langsamer und kräftiger wurde, zeigte sich das typische Bild des Vorhofsstillstandes. Bei diesen anfangs ganz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

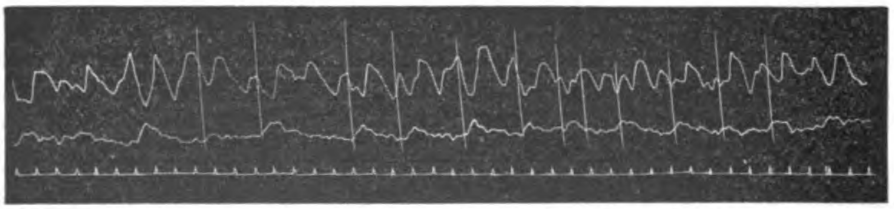
unklaren Fällen besteht wohl immer, wenn die präsystolische Welle fehlt, nur Vorhofsstillstand. Insufficienz gibt wahrscheinlich zu jeder Zeit ein klares Bild.



Kurve 18. Derselbe Fall. Kurze Zeit nach Aussetzen der Digitalis. Diastolischer Kollaps noch sehr deutlich. Die einzelnen Systolen nahezu gleich kräftig. Bei x aber schon wieder Extrasystolen.



Kurve 19. Derselbe Fall längere Zeit nach Aussetzen von Digitalis. Systolen wieder völlig ungleich, Venenpuls nicht zu analysieren, diastolischer Collaps an einzelnen Stellen noch angedeutet.



Kurve 20. Fall Sl. Irregularität sehr hochgradig. Völlig unleserliche Venenkurve, hin und wieder deutliche systolische Pulse.

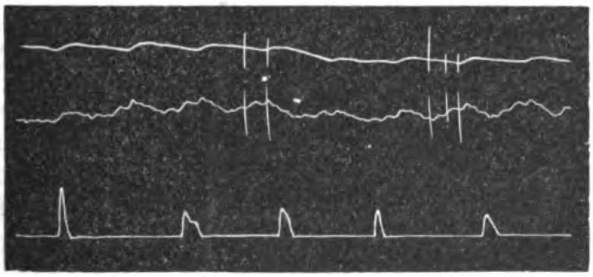
Wie sehr die Pulsform des Vorhofs von den Vorgängen in der Umgebung abhängt, und wie schwierig sie dann zu deuten ist, haben schon v. Frey und Krehl hervorgehoben; es heißt dort: „Die Pulsform des Vorhofs ist von den Vorgängen in der Nachbarschaft in hohem Grade abhängig und zeigt dabei die allergrößte Mannigfaltigkeit“, und weiter: „Es zeigen die Vorhofspulse während ein und desselben Versuchs so rasch wechselnde Formen, daß ein Verständnis derselben selbst dann nicht leicht gelingt, wenn die Druckpulse des Ventrikels gleichzeitig mit aufgeschrieben werden“.

Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Entwicklung des Krankheitsbildes der Arhythmia perpetua mit seinen sämtlichen Symptomen, zu denen wir als eins der wichtigsten Vorhofsstillstand rechnen, hatten wir leider nicht Gelegenheit, von Anfang an zu beobachten. In unseren Fällen, auch den leichtesten, bestand schon Vorhofsstillstand, als sie in unsere Beobachtung kamen, mit den wenigen schon früher erwähnten zeitweisen Ausnahmen. Nach Mackenzie scheint bald Vorhofsstillstand, bald Arhythmie früher aufzutreten, systolischer Venenpuls soll nach ihm allmählich aus dem präsystolischen hervorgehen: Bei immer stärkerer Ausdehnung des rechten Vorhofs und rechten Ventrikels wird die Vorhofswelle immer kleiner, die Ventrikelwelle immer größer und breiter (v-Welle Hering's, die in die d-Welle D. Gerhardt's übergeht), bis es schließlich zur Lähmung des Vorhofs und zum voll ausgebildeten systolischen Venenpuls kommt.

Bei Mackenzie heißt es: „Diese Größenzunahme der Kammerwelle mit Reduktion und Verschwinden der Vorhofswelle läßt sich gut demonstrieren, wenn man Fälle von Stauung verschiedener Grade vergleicht, oder an einem Patienten die Veränderungen des Venenpulses oder Leberpulses im Verlaufe der Zeit verfolgt."

Einen Fall von plötzlichem Umschlagen eines regelrechten präsystolischen in einen systolischen Venenpuls hat kürzlich H. E. Hering mitgeteilt. Zugleich mit dem Verschwinden des präsystolischen Pulses wurde in diesem Falle die Herzaktion völlig unregelmäßig.



Kurve 21. Venenpuls von einem Patienten mit hochgradiger Stauung, starker Dilatation (Bierherz). Die einzelnen Erhebungen sehr deutlich, von einem normalen Venenpulsbilde nicht verschieden.

Wir konnten bei unseren Herzkranken mit notorischer Stauung einen allmählichen Übergang des präsystolischen in den systolischen Venenpuls, wie ihn Mackenzie beobachtet hat, nicht finden (vgl. Kurve 21). Solange der Puls regelmäßig, war die sichtbare Stärke und Form des Venenpulses trotz hochgradiger Stauung im großen und ganzen von denen unter normalen Verhältnissen kaum verschieden, unabhängig von der Dilatation und Kompensation, in dem einen Falle deutlich sichtbar, in dem anderen undeutlich, kaum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erkennbar. Immer erwies sich bei der Registrierung die präsystolische Welle als die bedeutendste, ein systolisches Plateau zeigte sich nie. Diese Fälle, in denen das Venenpulsbild trotz Schwäche und Dilatation des Herzens normal war, würden uns völlig unklar bleiben, wenn eine konstante Beziehung des Venenpulsbildes zur Dekompensation bestände.

Mackenzie äußert sich hierüber folgendermaßen: „Bei ausgiebig kompensierten Herzfehlern, wo die Funktionsbreite des Herzens nicht eingeschränkt erscheint, kommt dem Venenpulse nicht mehr Bedeutung zu als beispielsweise bei der Anämie, er kann fehlen, ist er vorhanden, so geht er unweigerlich vom Vorhof aus. Selbst wo die Kompensation zu versagen beginnt, kann die (verstärkte) Venenpulsation zuweilen ausbleiben, eine mir unverständliche Sache."

Es ist nicht zu leugnen, daß trotz präsystolischer Venenwelle Trikuspidalinsufficienz bestehen kann; ein solcher Fall ist von uns schon oben erwähnt (vgl. Kurve 10).

An und für sich ist bei regelrechter Tätigkeit des Vorhofs und Ventrikels eine muskuläre Insufficienz schon deswegen weniger leicht möglich, weil bei ungestörtem Mechanismus eine regelrechte peristaltische Welle über das Herz läuft, die einen Rückfluß des Blutes kaum gestattet. Nach den neueren Arbeiten über das Reizleitungssystem ist die Annahme einer zweckmäßigen peristaltischen Welle wieder erheblich gefestigt. Die Kontraktion wird hiernach über den Einmündungsteil der Venen, den Vorhof, den Einfluß- und Ausflußteil des Ventrikels gleich der Richtung des Blutstromes verlaufen. Bei ungestörter Vorhofs- und Ventrikelkontraktion ist letztere, wenn im Vorhof das Druckmaximum erreicht ist, schon ziemlich weit vorgeschritten, und zugleich ist der Schluß der Atrioventrikularklappen erfolgt; das geht aus allen Druckmessungen hervor. Otto Frank äußert sich hierüber, wie folgt: „Nach dem Maximum der Vorhofskontraktion findet der Schluß der Atrioventrikularklappen statt." Was hier vom Froschherzen gilt, kann auch auf die Herzen höherer Tiere übertragen werden. (Vgl. unsere Vorhofs- und Carotiskurven vom Hund.)

Bei schwächerer Kontraktion des Ventrikels und relativ weitem Ostium wäre nach Krehl aber gerade zu Beginn der Systole die Möglichkeit eines mangelhaften Verschlusses der Trikuspidalis wahrscheinlicher als bei einem weiteren Grad der Kontraktion. Doch dagegen arbeitet zum Teil der Vorhof. Je weiter die Systole vorgeschritten, je sicherer gestaltet sich der venöse Verschluß, und zugleich bietet sich bei der Öffnung der arteriellen Klappen dem Blute die Möglichkeit, sich in der gewünschten Richtung zu ergießen.

Nach Krehl wirkt weiter eine kräftige Vorhofsarbeit dadurch direkt günstig auf den Klappenschluß, daß sie das Blut mit einem gewissen, allmählich, aber konstant, steigenden Drucke in den Ventrikel einströmen läßt, gewissermaßen hineinpreßt. Durch den Druck des ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

strömenden Blutes heben und schließen sich dann schon die Klappen am Ende der Ventrikeldiastole.

Die Frage der relativen oder muskulären Insufficienz ist seit Friedreich, Bamberger und Geigel sehr häufig erörtert worden. Nach Geigel sind geringere Veränderungen der Trikuspidalis schon von großer Bedeutung: „Es gibt kleinere und mittlere Veränderungen, welche zwar unter gewöhnlichen Verhältnissen eine Insufficienz nicht bedingen, dieselbe aber bei abnormer und starker Dilatation der Kammern begründen". Genaueres über Insufficienz der Trikuspidalis findet sich in Jürgensen's „Pathologie der Klappenfehler".

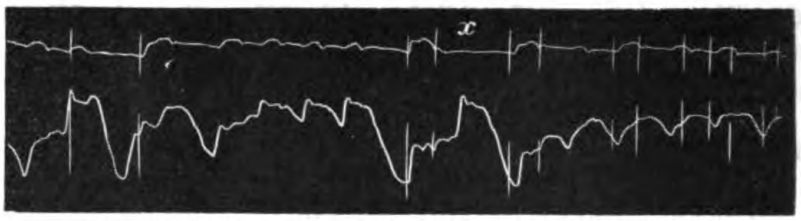
Wie weit übrigens der Klappenapparat sich der Hypertrophie und Dilatation des Herzens anpaßt, wie weit und unter welchen Umständen er, wie unter normalen, so auch unter pathologischen Verhältnissen mitwächst, das ist eine noch offene Frage. Orth weist in seinem Lehrbuch (Bd. 1 S. 200) ausdrücklich auf solche Vorkommnisse hin. Durch Albrecht ist die Beteiligung von Muskelfasern an dem Aufbau der Klappen wenigstens für einige Tierspezies festgestellt; Herzmuskel, Klappen- und Sehnenfäden sind etwas durchaus Zusammengehörendes. Ich fand in einigen Fällen bei erheblicher Dilatation den Saum der Klappen im ganzen Umfange gut ausgebildet, keineswegs verschmälert; es bestand demnach eine Hypertrophie. Da, wie wir jetzt wissen, der Saum am meisten zum Abschluß durch die Klappen beiträgt, dürfte diese Tatsache nicht ohne Bedeutung sein.

Alle Erwägungen zusammengefaßt, verbunden mit der Erfahrung über die Stärke und Form des Venenpulses bei größerer Dilatation und Schwäche des Herzens, lassen es etwas zweifelhaft erscheinen, daß reine muskuläre Insufficienz bei regelmäßiger aber schwacher Herztätigkeit vorkommt. Bei schwächerer Herztätigkeit schöpft der Ventrikel geringere Mengen aus dem Reservoir der Venen als bei stärkerer, aber diese geringere Menge befördert er auch vorwärts.

Irgend eine Störung in dem regelmäßigen Ablauf der Ventrikel- und Vorhofskontraktion begünstigt den Rückfluß von Blut. Bei tätigem Vorhof kann eine stärkere, bei Vorhofsstillstand eine weit geringere Veränderung der Trikuspidalis ertragen werden, ohne daß ein Rückfluß von Blut stattfindet. In unseren klinischen Fällen wirkt deswegen Vorhofsstillstand ja auch noch ungünstig auf die Richtung des Blutstroms, weil zugleich mit ihm völlige Irregularität eintritt. Es können hierbei so schwache Kontraktionen eintreten, daß die arteriellen Klappen überhaupt nicht geöffnet werden (vgl. Kurve 22). Verschiedentlich ist auch die Vermutung ausgesprochen (Wenckebach und Jürgensen), daß bei den sehr schwachen Systolen sich nur Teile der Herzwand kontrahieren.

Ob ferner bei Vorhofsstillstand die Kontraktion immer in der Richtung des Blutstroms verläuft, oder ob sie etwa am Atrioventrikularring beginnt, dafür haben wir keine sicheren Anhaltspunkte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Kurve 22. Bei x fällt der zum Venenpuls gehörige Arterienpuls aus.

Welch großes Gewicht Krehl auf eine gleichmäßige und regelrechte Kontraktion des Herzmuskels bezüglich der Funktion der Klappen legt, ergibt sich aus folgendem: „Es sind für ein rechtes Spiel der Klappen und für ihre geeignete Funktion sorgsam abgestufte Muskelkontraktionen unumgänglich notwendig."

Trotz aller vorerwähnten ungünstigen Bedingungen für den Schluß der Klappen bei Vorhofsstillstand, braucht es doch nicht immer zur Insufficienz zu kommen, das läßt sich mit aller Bestimmtheit aus unseren Beobachtungen feststellen. Mischfälle sind selbstverständlich in den weitesten Grenzen möglich und kommen sicher häufig vor, doch daran müssen wir festhalten, daß es reine Typen von Arh. perp. und Vorhofsstillstand ohne Insufficienz gibt und umgekehrt Insufficienz ohne Vorhofsstillstand. Ohne diese prinzipielle Trennung ist nach unserer Ansicht ein Verstehen der Genese der verschiedenen Fälle unmöglich. Bei wirklicher organischer Insufficienz hängt das Verhalten des Vorhofs selbstverständlich vom Grad derselben ab. Je geringer die Insufficienz, um so häufiger wird der Vorhof sich noch aktiv zeigen und umgekehrt, bei weitgehender wird er wohl immer mechanisch stillgestellt. Das Venenpulsbild muß in allen Fällen ein systolisches Plateau zeigen oder es ist nicht für Insufficienz beweisend.

Bei mechanischem Vorhofsstillstand kann der Puls regelmäßig bleiben. In einem von uns beobachteten Falle von weitgehender Insufficienz verschwand die anfängliche Irregularität nach Anwendung von Digitalis fast vollständig, am Venenpuls änderte sich dabei nichts (vgl. Kurve 15).

Bloßer Vorhofsstillstand war wenigstens in unseren Fällen immer mit Pulsus irrgl. perp. verbunden, manchmal ohne daß eine erhebliche Schwäche und Dilatation des Herzens nachzuweisen war; wir sahen schon, daß umgekehrt Dilatation nicht immer mit Schwäche des Vorhofs und Irregularität des Pulses kombiniert sein muß.

Die wenigen sporadisch in die übrigen systolischen Venenpulse eingestreuten Vorhofspulse unterschieden sich in keiner Weise in

Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ihrer Form von normalen. Einen allmählichen Übergang zum systolischen Venenpuls, ein allmähliches Schwächerwerden der Vorhofswelle fanden wir nicht. Für eine Herabsetzung der Kontraktilität der Vorhofsmuskulatur bestanden keinerlei Anhaltspunkte.

Solche Fälle mit einzelnen normalen Venenpulsen werden wahrscheinlich noch auf Digitalis mit regelmäßigem Puls und regelmäßiger Vorhofstätigkeit antworten können. Von H. E. Hering ist ein solcher Umschlag von Arh. perp. in einen regelmäßigen Puls und präsystolischen Venenpuls beobachtet worden. Wir konnten leider nur einmal unter solchen Umständen Kurven aufnehmen (Fig. 16, 17) und konnten hier nichts von Wiederkehr der Vorhofszacke beobachten.

In ätiologischer Hinsicht muß für Arh. perp. in erster Linie die Chronizität der Erkrankung verantwortlich gemacht werden. Es handelt sich fast immer entweder um lange bestehende Klappenfehlerherzen oder um senile arteriosklerotische Herzmuskelerkrankung. Hering und Mackenzie haben Kammervenenpuls nur bei Klappenfehlern beobachtet; daß aber Arh. perp. ebenso häufig auf Grund reiner Herzmuskelerkrankung vorkommt (Arteriosklerose, Nephritis), ist eine sonst überall, auch von Hering an anderer Stelle vertretene Ansicht. So z. B. schreibt Riegel: „Relativ am häufigsten begegnen wir hochgradiger Irregularität bei schwerer ausgedehnter Myokarditis". Unter unseren 52 Fällen von Arh. perp. waren 29 mit Mitralfehlern behaftet, während bei den übrigen die Myokarderkrankung im Vordergrunde stand; unter den 16 von mir selbst beobachteten Fällen 4 Mitralfehler, 12 Fälle von Herzmuskelerkrankung und darunter nur ein Schulfall von Trikuspidalinsufficienz. Die Frage, ob bei Mitralfehlern der linke Vorhof früher und mehr ergriffen wird, ist vorläufig noch nicht zu beantworten. Doch spielt möglicherweise ein chronischer degenerativer Prozeß eine größere Rolle, als die durch den speziellen Klappenfehler bedingte Überdehnung des Vorhofs.

François-Franck fand bei seinen Versuchen über die Wirkung toxischer Digitalisgaben auf den Herzmuskel in gewissen Stadien der Vergiftung, daß zugleich mit Schwächerwerden und Erlahmen des Vorhofs Irregularität auftrat, dieselbe Erscheinung konnte er durch Vagusreizung hervorrufen; bei v. Frey und Krehl heißt es: „Insbesondere wird bei den Vorhöfen leicht ein Füllungsgrad erreicht, welcher sie der Fähigkeit, sich zu kontrahieren, beraubt oder doch nur unvollständige Kontraktionen zuläßt; gewöhnlich wird dann auch die Schlagfolge des Ventrikels gestört"; auch Adami und Roy konnten bei ihren Tierversuchen nach Vagusreizung und auch nach Unterbrechung der künstlichen Respiration dasselbe feststellen. Letztere betonen, daß die Kraft der Ventrikelkontraktionen hierbei unbeeinflußt geblieben sei. Wir gelangten in einem Versuche zu demselben Ergebnisse. Auf diese aus den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tierversuchen gewonnenen Resultate dürfen wir allerdings nicht allzu großen Wert legen. Hier tritt Vorhofslähmung und Irregularität durch plötzliche und starke Überfüllung ein.

In den klinischen Fällen sind wahrscheinlich Veränderungen des Herzmuskels die Hauptsache. Was die klinische Beurteilung der einzelnen Fälle anlangt, so kann Dekompensation völlig fehlen, häufiger in den Fällen von Myokarderkrankung; ebensowenig war in diesen Fällen immer nachweisbare Dilatation vorhanden.

Die Irregularität als solche war öfters das einzige Symptom der bestehenden Herzerkrankung. Die mehr subjektiven Beschwerden ließen sich recht günstig durch Digitalis beeinflussen. Zwei Patienten, ein Maurer und ein Handarbeiter, konnten trotz der Irregularität fast ungestört ihrer Arbeit nachgehen. Im Gegensatz zu diesen Fällen muß bei Klappenfehlerherzen beständige Irregularität wohl häufiger als ein recht ungünstiges Omen angesehen werden. Sie tritt häufiger bei länger bestehenden Mitralfehlerherzen auf, seltener in frischeren Fällen.

Während in der erst erwähnten Gruppe Irregularität das erste Symptom einer freilich schon länger bestehenden (latenten) Erkrankung sein kann, tritt sie, wenigstens war es in unseren Fällen so, bei Klappenfehlerherzen gewöhnlich erst im Schlußstadium auf und muß dann wohl zumeist als Zeichen bedenklicher Herzschwäche angesehen werden. Doch blieb in einem von uns beobachteten Fall von Arh. perp. auf Grund eines Klappenfehlers die Arbeitsfähigkeit jahrelang ungestört.

Riegel äußert sich hierüber folgendermaßen:

„Das Fortbestehen der Irregularität bei Klappenfehlern ist stets ein ominöses Zeichen, das auf tiefgreifende Veränderungen des Herzmuskels hinweist."

v. Jürgensen unterscheidet bei Herzschwäche folgende Grundformen des Pulses: erstens „das Herz zieht sich häufig oder selten, regelmäßig oder weniger regelmäßig, aber stets unkräftig zusammen", zweitens „das Herz zieht sich häufig zusammen, aber die Schläge folgen immer unregelmäßig aufeinander und sind von sehr verschiedener Stärke". Die erste Grundform ist ein Zeichen für Herzschwäche, für Ermüdung, bei der zweiten, dem Delirium Cordis, kann das Herz zeitweilig bedeutend leistungsfähig sein.

Ein Fall, den v. Jürgensen anführt, wird hier von besonderem Interesse sein. Es handelte sich um einen Patienten mit sehr unregelmäßigen und dabei verschieden kräftigen Pulsen. Während zweier Jahre bestand zeitweise völlige Arbeitsfähigkeit, zeitweise schwere Dekompensation. Positiver Venenpuls wurde beobachtet. Bei der Sektion erwiesen sich die Klappen als vollständig unverändert.

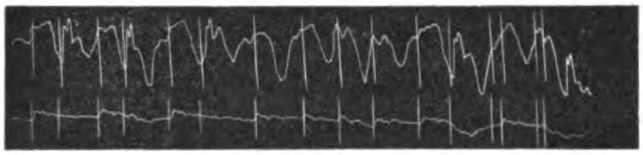
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Viele einzelne Pulse bei der Arh. perp. sind vollwertig und kräftig, die Kontraktilität als solche kaum herabgesetzt; nur fehlen dem Herzen regelmäßige Pausen zur Erholung. Es geht mit seinem Vorrat an Kräften nicht ökonomisch genug um. Gelänge es in solchen Fällen, dem Herzen die Extrareize (Hering), die erhöhte Anspruchsfähigkeit zu nehmen, so wäre ihm geholfen, und tatsächlich gelingt das zuweilen durch die Digitalis. Bei schwerer Dekompensation blieb die Wirkung der Digitalis häufig ganz aus, in den geeigneten Fällen trat sie nach Wunsch ein. Die Dauer und Stärke der Systolen wurde gleichmäßig, die Diastolendauer dagegen blieb noch längere Zeit, meist sogar dauernd ungleich. Einmal entwickelte sich nach Digitalis Bradykardie, 50 Pulse in der Minute. 2—3 Wochen nach Aussetzen der Droge machten sich anfangs weniger oft, später wieder mehr die kleinen, nach Art von Extrasystolen verlaufenden Pulse bemerkbar (vgl. Kurve 16—19).

In den leichteren Fällen von Arh. perp. konnte erst bei der Registrierung die Form der Irregularität festgestellt werden, während die Dauer der Diastole immer mehr oder weniger ungleich war, schwankte die Größe der Systolen nur unerheblich.

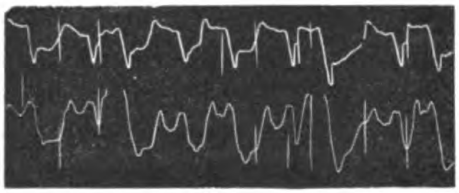
Aus der Tatsache, daß sich die Arh. perp. so leicht und so häufig in die von der Atmung nicht merkbar abhängige Form der infantilen Arh. überführen läßt und aus der geringen Abweichung der ganz leichten Formen von diesem Rhythmus (vgl. Kurve 3) glauben wir mit einiger Sicherheit schließen zu dürfen, daß diese infantile Arh. die Grundform der völligen Irregularität darstellt und dabei häufiger oder seltener durch Extrasystolen kompliziert wird. Möglicherweise begünstigt die Änderung der Art der Ventrikelfüllung bei Vorhofslähmung, dieses plötzliche Einstürzen des Blutes in den Ventrikel, das Auftreten von Extrasystolen; der auffallend häufige Sitz der letzteren, gleich hinter dem diastolischen Kollaps macht diese Annahme wahrscheinlich. Im Venenbilde geht dann häufig der aufsteigende Schenkel des diastolischen Kollapses direkt in die spitze systolische Zacke der Extrasystole über. Unter Umständen erhält dann das Venenpulsbild ein recht typisches Aussehen (vgl. Kurve 11, 23, 24). Wir fanden überhaupt öfters für einzelne Fälle bestimmte typische Pulsbilder, die regelmäßig wiederkehrten (vgl. auch Fall H, kongruente Gruppenbilder, Kurve 7). Auf eine kräftige Kontraktion folgte manchmal eine bestimmte Reihe weniger ausgiebiger Systolen in beständigem, regelmäßigem Wechsel. In einem Falle trat mitunter eine solche Gruppe von 5 Pulsen auf. Manchmal konnten wir regelrechte Bi- und Trigemini zwischen den übrigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Kurve 23. Extrasystolen immer gleich nach dem diastolischen Kollaps. Typisches Bild.

Kurve 24. Fall S. Typische Pulsbilder; diastolischer Kollaps sehr ausgeprägt. Extrasystolen an gewöhnlicher Stelle.



Kurve 25. Mehrere Bigemini, bes. deutlich in der Venenkurve. Die einzelnen Bigemini immer von ganz gleichem Aussehen.

ganz unregelmäßigen Pulsen beobachten, das Interessante dabei war, daß die Bigemini bei verschiedenen Patienten verschieden, bei jedem einzelnen Patienten immer dieselbe Form beibehielten; das Zeitmaß zwischen den beiden Pulsen blieb stets das gleiche. Diese Eigentümlichkeit zeigte sich besonders deutlich im Venenpulsbild (vgl. Kurve 25 u. 4). Das Auftreten von besonderen Pulsbildern erinnerte mich lebhaft an die von Otto Frank in seiner Dynamik des Herzmuskels beschriebenen Gruppenbilder, er sagt:

Im Verlauf eines Versuchs tritt öfters Gruppenbildung der Herzschläge ein, ohne daß sich über die Ursachen etwas näheres sagen ließe. Besonders häufig kommen sie nach längerer Dauer des Versuchs vor. Sie verlaufen in der verschiedensten Weise. Zwei Formen der Gruppenbildung scheinen mir besonderes Interesse zu beanspruchen. Man beobachtet nämlich, daß nicht allein Gruppen von derselben Schlagzahl sich öfter hintereinander wiederholen, also z. B. fortwährend Gruppen von fünf Schlägen gebildet werden, sondern daß die Schläge innerhalb einer solchen Gruppe zeitlich und ihrer Form nach voneinander verschieden sind, daß aber dann die aufeinanderfolgenden Gruppen in der deutlichsten Weise dieselben Verschiedenheiten zeigen. Es ist also der Ablauf des einen Herzschlags bestimmend für den Ablauf des nächsten und so fort, so daß vollständig kongruente Bilder der einzelnen Gruppen entstehen."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassung.

1. Arh. perp. ist in der Regel mit systolischem Venenpuls kombiniert (Hering).

2. Dieser systolische Venenpuls braucht nicht immer auf Trikuspidalinsufficienz zu beruhen. Er kann auch, und nach unseren Fällen scheint das das häufigere zu sein, auf bloßen primären Vorhofsstillstand zurückgeführt werden.

3. Mischformen kommen sicher häufiger vor, da bei Vorhofsstillstand der Klappenschluß wahrscheinlich nicht so prompt erfolgt, wie bei aktivem Vorhof.

4. Vorhofsstillstand ist nicht immer mit Dekompensation verbunden und kann mit und ohne erhebliche Dilatation einhergehen.

5. In einem Falle von weitgehender Trikuspidalinsufficienz mit Vorhofsstillstand verschwand nach Digitalis die anfängliche Pulsunregelmäßigkeit völlig, ohne daß der Kammervenenpuls irgendwie beinflußt wurde.

6. Das Venenpulsbild verändert sich nicht mit dem Grade der Dekompensation und Dilatation, solange der Puls regelmäßig bleibt.

7. In den leichteren Fällen ähnelt die Arh. perp. am meisten einer von der Atmung unabhängigen Form der infantilen Arh., bei schwereren kompliziert sich das Bild durch häufig eingestreute Extrasystolen. Digitalis löscht in günstigen Fällen die kleinen Systolen aus und führt die Arh. perp. auf den infantilen Typus zurück.

8. Es scheint, das daß plötzliche Einströmen des Blutes zu Beginn der Diastole das Auftreten von Extrasystolen begünstige.

9. Die einzelnen Fälle von Arh. perp. divergieren in vieler Hinsicht und sind klinisch sehr ungleichwertig.

Benutzte Literatur.

Franz Riegel, Über den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXI 1882.

D. Gerhardt, Klinische Untersuchungen über den Venenpuls. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 34.

Derselbe, Über diastolischen Venenkollaps. Zeitschr. f. klin. Med. 34.

James Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. A. Deutsch 1904.

H. E. Hering, Analyse des Pulsus irregularis pertetuus. Prager med. Wochenschr. Juli 1903.

Derselbe, Über die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit P. i. p. Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

K. F. Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Archiv für (Anatomie und) Physiologie 1906.
Max v. Frey und L. Krehl, Untersuchungen über den Puls. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.
Otto Frank, Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. für Biologie 32.
L. Krehl, Pathologische Physiologie. III. Aufl. 1904.
Derselbe, Achiv für Anatomie und Physiologie 1888.
Theodor v. Jürgensen, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Derselbe, Herzkrankheiten in Nothnagel's Spezieller Pathologie.
Potain, Clinique medinale de la charité. Paris 1895.
C. S. Roy and Dr. J. G. Adami, on the physiology and pathology of the Mammalian Heart. Philos. Transactions Vol. 183 1893.
Reith, Lancet 1905.
Geigel, Würzburger med. Zeitschr. 1863.
Lichtheim, Archiv für klin. Med. 86.
François-Franck, Clinique med. de la charité par le Prof. Potain. Paris 1894.
Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für die Physiologie, Pathologie und Klinik 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

Aus der II. med. Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Fr. Müller).

Experimentelle Untersuchungen über den Hydrops bei Nierenkrankheiten.

Von

Dr. A. Heineke

unter Mitarbeit von

Dr. W. Meyerstein.

Die Frage nach der Genese des Hydrops bei Nierenkrankheiten war durch die bekannten Versuche von Cohnheim und Lichtheim[1]) in neue Bahnen gelenkt worden. Die Erfahrungen dieser Forscher fanden in zahlreichen Experimentaluntersuchungen ihre Bestätigung. Genannt seien hier nur die Arbeiten von Magnus[2]) und Albu[3]), die zu dem Resultat führten, daß eine Schädigung der Kapillarwände bei der Entstehung renaler Hydropsien ein wesentliches Hilfsmoment darstellt.

Weiterhin gefördert wurde die Frage der Pathogenese des nephritischen Ödems durch Untersuchungen von Marischler[4]) Achard und Loeper[5]), Claude und Mauté[6]), Steyrer[7]), die darauf hinwiesen, daß bei Nierenkranken die Ausscheidung von Kochsalz erheblich verzögert sein kann, und durch die Arbeiten von Casper und Richter[8]), Kövesi und v. Illyes[9]), Strauß[10]),

1) Virchow's Archiv 69.
2) Archiv für exp. Path. und Pharm. 42.
3) Virchow's Arch. 166.
4) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. 17.
5) Bull. et mém. de la soc. méd. des hóp. de Paris 1902 Nr. 16.
6) ibid. Nr. 15.
7) Hofmeister's Beiträge 1902 II.
8) Funktionelle Nierendiagnostik. Berlin 1901.
9) Berliner klin. Wochenschr. 1902.
10) Zeitschrift für klin. Med. 47.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die zeigten, daß die kranke Niere eine stärkere Störung der Salzausfuhr als der Wassersekretion zeigen kann. Strauß[1]) vertrat deshalb zuerst die Ansicht, daß die rein renalen Hydropsien nicht nur mit einer Retention von Kochsalz einhergingen, sondern daß in der mangelhaften Salzausscheidung eine Ursache hydropischer Schwellungen zu sehen sei. Zu der gleichen Auffassung, die ähnlich auch v. Koranyi[2]) aussprach, führten die Untersuchungen von Widal[3]), Kövesi und Roth-Schultz[4]), v. Kociczkowsky[5]), Umber[6]), Brandenstein und Chajes.[7])

Von anderer Seite wurde aber darauf hingewiesen, daß auch bei unkompensierten Herzfehlern aufgenommenes Kochsalz zurückgehalten werde (Steyrer) und Marischler[8]) sah auch in der Salzretention bei Nephritis lediglich die Folge gleichzeitiger Störung der Wasserausscheidung. Mohr[9]) konnte an der Hand klinischer Untersuchungen nachweisen, daß bei Nierenerkrankungen die NaCl- und Wasserausscheidung und -retention unabhängig voneinander verlaufen könne und fand bei 2 Fällen chronisch-interstitieller Nephritis Salzretention ohne Ödeme. Ferner stellte Ingelfinger[10]) bei einem nicht ödematösen, an Urämie gestorbenen Schrumpfnierenkranken beträchtliche Erhöhung des Salzgehaltes der Organe fest.

Auf Grund seiner Experimentaluntersuchungen wandte sich auch P. F. Richter[11]) gegen die Bedeutung primärer Salzretention bei renalen Ödemen. Bei seinen Uran-vergifteten Tieren war die Stärke der Hydropsien von der Wasserzufuhr abhängig und wurde durch Kochsalzgaben nicht wesentlich beeinflußt. Auch Georgopulos[12]) fand bei Uran-vergifteten Tieren keine Anhaltspunkte dafür, daß die Ödembildung eine Folge primärer Salzretention sei. Beide Autoren nehmen mit Senator eine spezifische Wirkung des

---

1) Die Therapie der Gegenwart 1903.
2) Zeitschrift für klin. Med. 34. Kryoskopie Berlin 1904.
3) Soc. méd. des hôp. de Paris 1903.
4) Berliner klin. Wochenschrift 1904 Nr. 24—26.
5) Zeitschrift für klin. Med. 51.
6) Med. Klinik 1905 Nr. 18 u. 19.
7) Zeitschrift für klin. Med. 54.
8) l. c.
9) Zeitschrift für klin. Med. 51.
10) Annalen des Münchener Krankenhauses 1906.
11) Festschrift für Senator Berlin 1904. Berliner klinische Wochenschr. 1905 Nr. 14.
12) Zeitschrift für klin. Med. Bd. 60.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urans auf die Kapillaren und Lymphgefäße der Haut und der serösen Säcke als Ursache der Ödeme an.

Es stehen sich somit in der Frage der Entstehung renaler Hydropsien Tatsachen gegenüber. Klinische Untersuchungen und experimentelle Erfahrungen scheinen die große Bedeutung der Kochsalzretention zu beweisen, andere durchaus den natürlichen Verhältnissen entsprechende Tierexperimente sprechen der Insuffizienz der Salzausscheidung jeden Einfluß ab. Nach diesen Versuchen scheint die Ursache der Wassersucht lediglich in einer spezifischen Gefäßalteration zu liegen.

Die klinischen Erfahrungen, die uns zu Gebote stehen, machen es uns nicht möglich, uns für die eine oder andere Auffassung zu entscheiden.

So bekamen 2 unserer Scharlachpatienten, deren Nieren erkrankt waren, rasch mächtige Ödeme, obwohl sie schon längere Zeit vor dem Manifestwerden der Nierenaffektion eine kochsalzarme Kost bekommen hatten, bei der die Kochsalzaufnahme in 24 Stunden auf 2—4 g beschränkt blieb. Waren wir nach diesen Beobachtungen geneigt, den Einfluß der Salzretention und damit den therapeutischen Wert der Salzentziehung gering zu schätzen, so ließen andererseits bei chronisch-hydropischen Nierenkranken gemachte Versuche, die uns Herr Dr. E. Meyer zur Verfügung gestellt hat, sehr wohl einen Einfluß der Salzzufuhr bzw. Entziehung auf das Steigen und Fallen der Ödeme erkennen. Bei den beiden Kranken war jedesmal einer gesteigerten Salzzufuhr prompt eine erhebliche Zunahme des Körpergewichts gefolgt, umgekehrt konnte durch salzarme Nahrung allein regelmäßig ein Rückgang der Ödeme erzielt werden.

Spielt vielleicht für die Wassersucht im Gefolge der Scharlachniere eine Allgemeinwirkung auf das Gefäßsystem eine so wichtige Rolle, daß ihr gegenüber eine ev. Salzretention an Bedeutung völlig zurücktritt? Vielleicht ist hier das Prävalieren einer anderen Ursache der Grund für die geringe oder fehlende Bedeutung der Salzretention.

Kehren wir zurück zur Urannephrose der Kaninchen. Niemals haben wir nach 5—6tägigem Bestehen dieser Nierenerkrankung Ödeme ganz vermißt und bei reichlicher Wasserzufuhr allein haben auch wir, ebenso wie P. F. Richter, mächtige Ödembildung beobachtet. Versuchen wir nun diese experimentellen Erfahrungen zur menschlichen Pathologie in Beziehung zu setzen. Vielleicht liegen die Verhältnisse bei der Urannephrose ähnlich, wie wir es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von der Scharlachniere angenommen haben. Vielleicht ist auch hier die krankhafte Durchlässigkeit der Kapillaren die wichtigste, mächtig wirkende Ursache der Wassersucht, der gegenüber die Folgen der Salzbelastung des Organismus völlig verschwinden. Der Umstand spricht wenigstens sehr für diese Auffassung, daß beiden Nierenerkrankungen die große Neigung zur Ödembildung eigentümlich ist.

Wollen wir also versuchen, uns über die fragliche Bedeutung der Salzretention für die Genese renaler Hydropsien durch Tierexperimente Klarheit zu verschaffen, so werden wir gut tun, hierzu nicht Uran-vergiftete Tiere zu verwenden. Wir müssen zu solchen Experimenten eine Nierenkrankheit wählen, der die Neigung zur Ödembildung fehlt und eben deshalb die mächtige und unkontrollierbare Wirkung eines unbekannten Faktors, etwa einer Gefäßschädigung ausgeschlossen werden kann.

Wir glaubten deshalb zur Frage des renalen Ödems einen Beitrag liefern zu können, wenn wir untersuchten 1. ob sich eine anatomische oder experimentelle Stütze für die Annahme finden läßt, die Wassersucht der Uran-vergifteten Tiere sei Folge einer Gefäßalteration, und wenn wir 2. den Einfluß der Salzzufuhr bei Chrom-vergifteten Tieren studierten, da hier bei der erfahrungsgemäß sehr geringen Tendenz zur Hydropsbildung nicht die Wirkung eines extrarenalen Ödeme veranlassenden Momentes die Beurteilung erschwerte.

Bevor wir unsere Versuche mitteilen, müssen wir in aller Kürze besprechen, was denn bei den verwandten Versuchstieren, nämlich bei Kaninchen, eigentlich als Ödem zu bezeichnen ist.

Cohnheim und Lichtheim[1]) haben bei ihren Versuchen nach intravenöser Infusion sehr großer Mengen physiologischer Kochsalzlösung bei gesunden Kaninchen niemals Hautödem, Anasarka oder Hydrothorax beobachtet, regelmäßig dagegen reichlich Ascites, Ödem des Magendarmkanals und der drüsigen Organe. Erst bei gleichzeitiger Alteration der Hautgefäße trat ödematöse Durchtränkung der Körperdecken auf. Da gerade das Unterhautzellgewebe beim Menschen die Prädilektionsstelle der renalen Ödeme ist, bei ihren Versuchen Anasarka und Durchfeuchtung der Haut aber nicht zustande kam, zogen die Autoren den Schluß, der Hydrops Nierenkranker sei nicht die Folge der hydrämischen Plethora. Dembrowski[2]), Knoll[3]) und Francotte[4]) haben neben

1) l. c.
2) Inaug.-Diss. Dorpat 1885. citiert nach Magnus.
3) Archiv für exp. Path. u. Pharm. 36.
4) Citiert nach Magnus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderen die Versuche wiederholt, im ganzen mit dem gleichen Resultat, doch ist die scharfe Trennung zwischen Hautödem, dagegen Ödem der Drüsen und Ascites hier weniger ausgesprochen. Es wurde auch Ödem des Mediastinums, der Regio inguinalis und axillaris, Pleuratranssudat, ja Durchfeuchtung der Haut beobachtet und die Erfahrungen von Magnus[1]) stimmen hiermit überein. Gärtner[2]) wandte sich gegen die Cohnheim'sche Lehre, da es ihm bei sonst gleicher Versuchsanordnung gelungen war, allgemeines Hautödem zu erzeugen, wenn die Infusion lange Zeit bis zu 4 Stunden fortgesetzt wurde. Zwar konnte Magnus diese Befunde nicht bestätigen und Cohnheim hatte schon auf die Möglichkeit einer Gefäßwandschädigung bei langer Dauer der Hydrämie hingewiesen, doch zeigte Albu[3]), daß auch nach 2stündiger Infusion schon Hautödeme auftreten können. Es ist also nicht gerechtfertigt streng zu trennen in Ödeme der Drüsen und Ascites ohne Gefäßalteration einerseits und Hydrothorax und allgemeines Hautödem nach vorhergehender Gefäßschädigung andererseits. Dazu sind die Übergänge doch zu fließende, die Annahme, daß eine Läsion der Gefäßwand erst nach längerer Dauer der Infusion etwa nach 2 Stunden auftritt, doch eine zu unbestimmte.

Unsere Versuche haben uns gezeigt, daß es nicht möglich ist, das Auftreten der Höhlenergüsse und des Hautödems scharf voneinander zu trennen; wird ein Tier hydropisch, so kommt es zuerst zu Ascites, Hydrothorax und Drüsenödem, dann erst zur Durchfeuchtung und endlich zu sulzigem Ödem der Haut. Wir halten deshalb bei unseren Versuchen Höhlenergüsse und Hautödeme dem Wesen nach für gleichwertig und können dies um so eher, als fast regelmäßig retroperitoneales und mediastinales Ödem die Höhlenwassersucht begleitete, auch wenn von Hautdurchfeuchtung nichts zu sehen war. Wir glauben, daß es eben doch die Verschiedenheit der menschlichen Haut und des tierischen Felles ist, die hier die Nierenwassersucht als Hautödem, dort als Höhlenergüsse zuerst in Erscheinung treten läßt.

Wir gehen zur Beschreibung unserer Versuche über. Die Protokolle sind z. T. der Inaug.-Diss. von Herrn cand. med. W. Stepp[4]) entnommen.

Die Gefäßschädigung bei der Urannephrose.

Bei der Untersuchung Uran-vergifteter Kaninchen ist uns niemals das besondere Hervortreten der Gefäßzeichnung aufgefallen.

1) l. c.
2) Wiener med. Presse 1883 Nr. 22 u. 23.
3) Virchow's Archiv 166.
4) Annalen des Münchener Krankenhauses 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir hatten fast stets gleichzeitig Sektionen Chrom-vergifteter Tiere vorzunehmen, konnten also gut vergleichen. Ebensowenig vermochte die mikroskopische Untersuchung im frischen wie im Sudan-gefärbten Präparat gegenüber anderen toxischen Nephrosen ein verschiedenes Verhalten der kleinen Gefäße und Kapillaren der serösen Häute nachzuweisen. Wir wählten deshalb einen anderen Weg, der es uns möglich erscheinen ließ, einen Beweis für die Vermutung zu bringen, die Ödembildung bei der Urannephrose sei durch Gefäßalteration veranlaßt. Es war nicht ausgeschlossen, daß die auf die Gefäße einwirkende Substanz im Blute der Uran-vergifteten Tiere kreiste und sich mit dem Serum auf andere nierenkranke Individuen übertragen ließ, um dort ihre Wirksamkeit zu entfalten. Da die Chromnephrose nach den Angaben der Literatur stets ohne Ödembildung einhergeht, wählten wir folgende Versuchsanordnung.

Wir vergifteten mittelgroße Kaninchen mit einer einmaligen subkutanen Dosis von 0,03 g Natriumbichromat und gaben den Tieren vom 2.—4. Tage an täglich 100 ccm Wasser und 1 g Kochsalz mit der Schlundsonde; zugleich wurde den Tieren in 2 oder mehreren kleineren Portionen im ganzen 20—40 ccm Blutserum intravenös injiziert, das Uran-vergifteten Kaninchen am 4.—6. Tage nach der 1. Urandosis aus der Karotis entnommen worden war. Die Tiere wurden mit Hafer gefüttert und konnten nach Belieben trinken. Wir haben auf der 77. Naturforscherversammlung zu Meran mitgeteilt, daß es uns auf diese Weise gelungen war, in 8 von 11 Versuchen Hydropsien zu erzeugen. Die Tiere starben meist am 5.—6. Tage, ohne völlig anurisch geworden zu sein. Die Sektion zeigte mächtige Höhlenwassersucht, es fanden sich bis 140 ccm freier wasserklarer Flüssigkeit in der Bauchhöhle, bis 40 ccm eines gleichen Transsudates im Pleuraraum, einige ccm im Herzbeutel. Das mediastinale und retroperitoneale Gewebe war sulzig durchtränkt, ebenso das Mesenterium, das Netz und in einzelnen Fällen der Magendarmkanal. Die Haut war stark durchfeuchtet, in einigen Versuchen namentlich am Bauch und den Schenkelbeugen sulzig ödematös.

Zur Kontrolle erhielten 6 mit Chrom vergiftete Kaninchen ebenfalls vom 2.—4. Tage an 100 ccm Wasser und 1 g Kochsalz per os. An Stelle des Uranserums wurde aber in gleicher Menge das Blutserum gesunder Kaninchen in die Ohrvene injiziert. Diese Tiere blieben frei von Ödemen. Wir glaubten also in dem Auftreten von Hydropsien bei der ersten Versuchsreihe die Wirkung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines mit dem Uranserum auf die Chrom-vergifteten Tiere übertragenen Stoffes wahrscheinlich auf die Gefäße sehen zu dürfen. Wir sprachen uns dafür aus, daß diese Substanz im Körper der mit Urannitrat vergifteten Tiere unter dem Einfluß dieser toxischen Nephrose gebildet worden sei. Es war uns nämlich nicht gelungen, Uran in dem verwandten Serum nachzuweisen.

Da unsere Versuchsreihe nur klein war, haben wir später die Untersuchungen fortgesetzt und bald gesehen, daß wir unsere Anschauungen wesentlich modifizieren müssen. Wir hatten zweier Umstände nicht gedacht, die, wie uns die spätere Erfahrung zeigte, sehr in Betracht gezogen werden müssen, einmal die individuell sehr verschiedene Disposition der einzelnen Tiere zur Ödembildung, die auch Albu betont, ferner die Bedeutung, welche dem Alter der Versuchstiere zukommt, da junge Tiere eher zur Hydropsbildung neigen als ältere.

Zahlreiche weitere Versuche an 1400—1600 g schweren Kaninchen haben uns nämlich gezeigt, daß auch solche Chrom-vergiftete Kaninchen fast ebenso oft Ödeme bekamen, d. h. in 60 % der Versuche, denen keine Einspritzungen von Uranserum gemacht worden waren, wenn sie nur am 4. und 5. Tage nach der Vergiftung eine tägliche Eingießung von 100 ccm einer 2 % Kochsalzlösung bekommen hatten. Von 15 so behandelten Tieren wurden 9 ödematös. An Mächtigkeit blieb diese Wassersucht freilich bei weitem hinter den oben erwähnten Befunden zurück, die Höhlenergüsse waren bei weitem geringer, Hautödem wurde nur in einzelnen Fällen in viel kleinerer Ausdehnung gefunden. Wir wählen als Beispiel denjenigen Versuch, bei dem die stärkste Ödembildung beobachtet wurde.

1. Kaninchen 32, 1570 g. 29. III. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

30. III.	Kein Urin.	
31.	36 ccm Urin, viel E NaCl 0,2856 %.	
1. IV.	Paar Tropfen Urin, viel E.	100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
2.	Kein Urin.	100 „ „ 2 „ „ „
3.	Kein Urin.	Tier tot aufgefunden.

Sulziges Ödem der Bauchhaut und der Leistenbeugen, Durchfeuchtung der ganzen Haut. Sulziges Ödem des retroperitonealen Gewebes.

Ascites	62	ccm	mit einem	Kochsalzgehalt	von	0,726 %
Hydrothorax	40	„	„	„	„	0,796 „
Blasenurin	5	„	„	„	„	0,210 „

Den Kontrollversuchen gegenüber, bei denen nach Chrom-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vergiftung außer der stomachalen Wasser- und Salzgabe noch intravenöse Injektionen von 2×10 bis 20 ccm normalen Kaninchenblutserums oder physiologischer Kochsalzlösung gemacht worden waren, ließen unsere Uranserumversuche aber nur einen sehr geringen Unterschied erkennen, insofern als bei Anwendung des Uranserums die Ödembildung prozentual etwas öfter beobachtet wurde. Bei 21 Versuchen mit Injektion des Serums gesunder Kaninchen oder physiologischer Kochsalzlösung wurden 12 Tiere ödematös (= 60 %), bei 25 Versuchen mit Einspritzung des Uranserums kam es in 16 Fällen zur Ödembildung (= 64 %). Das Quantum der Höhlenergüsse, die Stärke des Hautödems ließ gar keine Differenz erkennen. Je ein Beispiel möge die letztere Tatsache erläutern.

2. Kaninchen 49, 2000 g. 7. III. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

8. III.	Im Urin viel E.	
9.	„ „ viel E.	7 ccm Uranserum intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
10.	„ „ viel E.	6 ccm Uranserum intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
11.	„ „ viel E.	8 ccm Uranserum intravenös.

12. III. Exitus. Starkes Ödem der ganzen Haut, des mediastinalen und perirenalen Gewebes, Ascites 130 ccm, Hydrothorax 30 ccm. In der Blase 30 ccm Urin.

3. Kaninchen 14, 1750 g. 3. II. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

4. II.	Urin 30 ccm, E-Trübung.	
5.	Kein Urin.	
6.	Urin 20 ccm, viel E.	20 ccm norm. Blutserum intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
7.	Kein Urin.	20 ccm norm. Blutserum intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.

8. II. Kein Urin. Nachmittags Exitus. Starkes sulziges Hautödem am Bauch und den Oberschenkeln. Ödem des mediastinalen und retroperitonealen Gewebes. Ascites 130 ccm, Hydrothorax 40 ccm.

4. Kanichen 16_1, 1550 g. 1. III. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

2. III.	3 ccm Urin, E-Trübung.	
3.	5 ccm Urin, viel E.	
4.	Kein Urin.	20 ccm physiolog. NaCl-Lösung intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
5.	13 ccm Urin, viel E.	20 ccm physiolog. NaCl-Lösung intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.

6. III. Kein Urin. Nachmittags Exitus. Sulziges Ödem der Haut des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bauches und der Oberschenkel, des retroperitonealen, weniger des mediastinalen Gewebes.

Ascites	110 ccm	mit einem NaCl-Gehalt von		0,702 %
Hydrothorax	40 „	„ „	„ „	0,702 „
Kochsalzgehalt des Blutserums				0,628 „
In der Blase 4 ccm Urin Kochsalzgehalt				0,585 „

Das relativ etwas häufigere Vorkommen von Hydropsien bei den Versuchen mit Uranserum konnte nun, abgesehen von Zufälligkeiten, schon der verschiedenen Disposition der Tiere halber keinesfalls zur Deutung der Versuche herangezogen werden. Inzwischen hatten wir beobachtet, daß Chrom-vergiftete Kaninchen, denen kein Kochsalz, sondern nur Wasser per os gegeben worden war, weit seltener Ödeme bekamen. Wir werden im 2. Teil unserer Arbeit hierauf zu sprechen kommen. Die Kochsalzgabe beeinflußte also das Zustandekommen der Hydropsien weit mehr, als wir nach den Mitteilungen Richter's erwartet hatten und erschwerte die Beurteilung unserer Versuche. Wir hielten es deshalb für notwendig die fragliche Wirkung des Uranserums noch an Chrom-vergifteten Tieren zu prüfen, denen kein Kochsalz sondern nur reichlich Wasser per os gegeben werden sollte.

Die Versuche ergaben indessen ebenfalls kein einfaches Resultat. Wir bekamen nämlich Hydropsien auch dann, wenn wir die Seruminjektionen unterließen und den Tieren nur 100 ccm Wasser am 3. und 4. Tag nach der Vergiftung per os zuführten: bei 15 Versuchen wurde Ödembildung viermal beobachtet, also in 27 % der Fälle. Als Beispiel diene der Versuch, bei dem der Hydrops am stärksten auftrat.

5. Kaninchen 21, 1500 g. 9. III. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.
10. III. 45 ccm Urin, E-Trübung.
11. 80 ccm Urin, viel E.
12. Kein Urin. 100 ccm Wasser per os.
13. 22 ccm Urin, viel E. 100 „ „ „
14. III. Kein Urin. Abends Exitus. Haut trocken, geringes perirenales Ödem, Ascites 35 ccm, Hydrothorax 36 ccm.

Wurden nun bei sonst gleicher Versuchsanordnung noch intravenöse Injektionen des Serums gesunder Kaninchen oder physiologischer Kochsalzlösung gemacht, so wurde doppelt so oft Wassersucht gefunden. Von 13 so behandelten Tieren wurden 7 hydropisch (= 54 %). Zugleich waren die Ödeme etwas ausgeprägter, wie nachstehende Protokolle zeigen mögen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Kaninchen 37, 1500 g. 16. III. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

17. III.	Urin 50 ccm, viel E.	
18.	Urin 10 ccm, viel E.	
19.	Urin 15 ccm, viel E.	20 ccm norm. Serum intravenös, 100 ccm Wasser per os.
20.	Kein Urin.	20 ccm norm. Serum intravenös, 100 ccm Wasser per os.

Abends Exitus. In der Blase 20 ccm Urin E +. Mäßiges Ödem des retroperitonealen und mediastinalen Gewebes, Haut trocken.

Ascites	40 ccm	mit einem	Kochsalzgehalt	von	0,4030 %
Hydrothorax	30 „	„	„	„	0,4050 „
Kochsalzgehalt des Blutserums					0,3841 „

7. Kaninchen 43, 1450 g. 17. IV. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

18. IV.	Kein Urin.	
19.	28 ccm Urin, viel E.	
20.	80 ccm Urin, sehr viel E.	20 ccm physiolog. NaCl-L. intravenös, 100 ccm Wasser per os.
21.	25 ccm Urin, viel E.	20 ccm physiolog. NaCl-L. intravenös, 100 ccm Wasser per os.

22. IV. Kein Urin. Tier stirbt. Ödem des retroperitonealen Gewebes. Hydroperikard, Ascites 40 ccm, Hydrothorax 24 ccm. Haut trocken, Harnblase leer.

Noch häufiger wurde Ödembildung nach Injektion von Uranserum beobachtet. Bei 10 Versuchen kam es 6 mal zu Hydrops (= 60 %). Namentlich waren aber die Ödeme hier bedeutend mächtiger, besonders die Durchfeuchtung der Haut sehr ausgesprochen, wie nachstehende Beispiele zeigen.

8. Kaninchen 31, 1600 g. 16. III. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

17. III.	10 ccm Urin, E-Trübung.	
18.	140 ccm Urin, viel E.	
19.	35 ccm Urin, viel E.	20 ccm Uranserum intravenös, 100 ccm Wasser per os.
20.	Kein Urin.	100 ccm Wasser per os.
21.	50 ccm Urin, viel E.	100 ccm Wasser per os.

Abends Exitus. In der Blase 72 ccm Urin. Haut durchfeuchtet, mächtiges sulziges Ödem des retroperitonealen und mediastinalen Gewebes. Hydroperikard.

Ascites	42 ccm	mit einem	Kochsalzgehalt	von	0,3744 %
Hydrothorax	40 „	„	„	„	0,3744 „
Kochsalzgehalt des Blutserum					0,3626 „

9. Kaninchen 34, 1510 g. 30. VI. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

31. VI.	25 ccm	Urin, E-Trübung.	
1. VII.	14 „	„ , viel E.	
2.	90 „	„ , viel E.	20 ccm Uranserum intravenös, 100 ccm Wasser per os.
3.	40 „	„ , viel E.	20 ccm Uranserum intravenös, 100 ccm Wasser per os.

4. VII. Kein Urin. Abends Exitus. In der Blase 40 ccm Urin E +. Haut auf Durchschnitt feucht. Sulziges Ödem des retroperitonealen und mediastinalen Gewebes, Hydroperikard, Ascites 40 ccm, Hydrothorax 20 ccm.

Zu welchem Ergebnis führen nun unsere Versuche? Haben wir Beweise erhalten, daß eine Gefäßalteration für das Entstehen renaler Hydropsien überhaupt und speziell bei der Urannephrose eine Rolle spielt? Wir haben zunächst gesehen, daß Chrom-vergiftete Tiere bei reichlicher Wasserzufuhr doppelt so häufig Ödeme bekamen, wenn 20—40 ccm des Serums gesunder Kaninchen oder physiologischer Kochsalzlösung in 2 oder mehreren kleinen Portionen in die Vene eingespritzt wurden, als ohne diese Injektionen. Ferner zeigte sich namentlich bei den Versuchen mit gleichzeitiger stomachaler Kochsalzabgabe, daß die Hydropsbildung nach derartigen Injektionen doppelt und dreifach so stark auftrat, als ohne intravenöse Einspritzungen. Die stärkere Füllung des Gefäßsystems allein genügt keineswegs zur Erklärung dieser Erscheinung, die großen Transsudatmengen standen in keinem Verhältnis zu dem relativ geringen Quantum des injizierten Serums. Wir sind deshalb der Ansicht, daß diese Injektionen doch für die Gefäßinnenhaut nicht ganz indifferent waren, daß es hierbei eine Wirkung auf die Wandungen der Gefäße war, die die Bedingungen zur Ödembildung soviel günstiger gestaltete.

Was nun die Wirksamkeit des Uranserums anlangt, so können wir keinen zahlenmäßigen Beweis hierfür erbringen. Dazu sind die Differenzen den Kontrollversuchen gegenüber zu gering, obwohl ja bei beiden Versuchsreihen mit und ohne stomachale Salzzufuhr die Hydropsbildung relativ am häufigsten nach Injektion solchen Serums auftrat. Darauf möchten wir aber Gewicht legen, daß stärkeres Ödem, speziell Durchfeuchtung der Haut bei der 2. Versuchsreihe ohne Kochsalzgabe nur nach der Einspritzung des Uranserums beobachtet wurde. Ob diese Wirkung durch Spuren des Uransalzes bedingt ist, die nachzuweisen uns nicht gelungen ist, oder ob hierbei ein unter dem Einfluß der Urannephrose gebildeter Stoff in Betracht kommt, bleibt dahingestellt.

Unsere Versuche weisen somit neuerdings auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

große Bedeutung der Gefäßwandschädigung für die Genese renaler Hydropsien hin. Sie bilden ferner eine Stütze für die Auffassung, das Hervortreten der Ödembildung bei der Urannephrose der Kaninchen sei durch ein extrarenales, wahrscheinlich auf die Kapillaren wirkendes Moment bedingt.

Die Bedeutung der Salzretention für die Entstehung des renalen Ödems.

Von 15 Chrom-vergifteten Kaninchen, denen am 4. und 5. Tag nach der Vergiftung je 100 ccm Wasser eingegossen wurde, bekamen 4 (= 27 %) Ödeme, von 15 Chrom-vergifteten Tieren, die statt des Wassers 100 ccm einer 2 % NaCl-Lösung erhalten hatten, wurden 9 (= 60 %) hydropisch. Es kann also bei diffuser Erkrankung der Nieren die Salzbelastung des Organismus Ödembildung veranlassen. Ein Vergleich der Versuche 1 und 5 erläutert zur Genüge, daß auch die Menge der Hydropsflüssigkeit durch Salzdarreichung gesteigert wurde.

Bei den Versuchen mit intravenösen Injektionen trat die Ödembildung fast gleich häufig ein, ob nun Wasser oder Kochsalzlösung per os gegeben wurde. Die Injektionen fördern ja das Zustandekommen des Hydrops und verdecken deshalb zum Teil die Wirkung der Kochsalzgaben. Ein Vergleich der Versuche 2, 8 und 9, 3 und 6, 4 und 7 lehrt aber, daß auch hier die Ödeme, besonders die Hautödeme, wie die Höhlenergüsse bei Zufuhr von Kochsalzlösung sehr viel stärker auftraten, als nach Wassereingießungen in gleicher Menge. Wir setzen noch 2 Beispiele an diese Stelle.

10. Kaninchen 42, 1515 g. 17. IV. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

18. IV.	Kein Urin.	
19.	52 ccm Urin, viel E.	
20.	60 „ „ , sehr viel E.	20 ccm physiolog. NaCl-L. intravenös, 100 ccm Wasser per os.
21.	Kein Urin.	20 ccm physiolog. NaCl-L. intravenös, 100 ccm Wasser per os.
22.	30 ccm Urin, viel E.	100 ccm Wasser per os.
23.	22 „ „ , E Trübung.	

Vormittags Exitus. Haut trocken, leichtes Ödem des retroperitonealen Gewebes, Ascites 25 ccm, Hydrothorax 40 ccm. In der Blase 25 ccm Urin, E-Trübung.

11. Kaninchen 18_2, 1600 g. 23. II. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

24. II.	Kein Urin.	
25.	50 ccm Urin, viel E.	
26.	Kein Urin.	20 ccm physiolog. NaCl-L. intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
27.	50 ccm Urin, viel E. NaCl 0,374 % = 0,187 g.	20 ccm physiolog. NaCl-L. intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
28.	Kein Urin.	100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.

Mächtiges Ödem der Körperdecken, am Kopf, den Ohren, am Rücken und den Beinen tiefe Dellen bei Fingerdruck.

1. III. Morgens Exitus. Sulziges Ödem des ganzen Felles des retroperitonealen und mediastinalen Gewebes.

Ascites	60 ccm mit einem Kochsalzgehalt von	0,819 %
Hydrothorax	70 „ „ „ „ „	0,8624 „
Kochsalzgehalt des Blutserums		0,7722 „
In der Blase 40 ccm Urin mit einem Kochsalzgehalt von		0,7960 „

Die Kochsalzzufuhr vermag somit bei diffuser Erkrankung der Nieren die Transsudation seröser Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem erheblich zu steigern.

Über die Urannephrose stehen uns nur geringe Erfahrungen zu Gebote. Wir haben die Tiere, denen wir des Vergleiches halber teils Wasser, teils Kochsalzlösung eingegossen hatten, meist am 4. oder 5. Tag durch Blutentnahme getötet und fast regelmäßig die Tiere, die Salzlösung bekommen hatten, stärker hydropisch gefunden. 2 Beispiele mögen dies demonstrieren.

12. Kaninchen, 1700 g. 23. VII. 0,0075 g Urannitrat subkutan.

24. VII.	Kein Urin.	
25.	60 ccm Urin, E-Trübung.	0,0075 g Urannitrat subkutan, 100 ccm Wasser per os.
26.	Kein Urin.	0,0075 g Urannitrat subkutan. 100 ccm Wasser per os.
27.	Kein Urin.	100 ccm Wasser per os.

Nachmittags Blutentnahme. Blase leer. Haut des Thorax ödematös. Sulziges starkes Ödem des retroperitonealen und mediastinalen Gewebes.

Ascites	50 ccm mit einem Kochsalzgehalt von	0,3978 %
Hydrothorax	10 „ „ „ „ „	0,3978 „
Kochsalzgehalt des Blutserums		0,3978 „

13. Kaninchen, 2000 g. 14. VII. 0,01 g Urannitrat subkutan.

15. VII.	Kein Urin.	0,005 g Urannitrat subkutan, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
16.	200 ccm Urin, viel E. NaCl 0,514 %.	0,0075 g Urannitrat subkutan, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
17.	Kein Urin.	100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18. VII. Kein Urin. Blutentnahme. Enormes sulziges Ödem des ganzen Felles, des mediastinalen und retroperitonealen Gewebes.

Ascites	60 ccm	mit einem Kochsalzgehalt von	0,6552 %
Hydrothorax	13 „	„ „ „ „ „	0,6552 „
Kochsalzgehalt des Blutserums			0,6084 „
Kochsalzgehalt der Ödemflüssigkeit			0,6552 „
In der Blase 12 ccm Urin mit einem NaCl-Gehalt von			0,3510 „

Diese Differenz in der Stärke des Hydrops ist ein Beweis, daß auch bei der Urannephrose die Salzbelastung oft wenigstens ein frühzeitiges Auftreten starker Ödeme veranlaßt. Hätten wir die Tiere länger am Leben gelassen, so wäre später wahrscheinlich häufig kein Unterschied mehr zu finden gewesen. Es ist ja bei der Urannephrose die Gefäßschädigung die dominierende Ursache des Hydrops.

Der Mechanismus der Ödembildung bei Salzretention.

Gibt man einem gesunden Kaninchen 2 g Kochsalz in 2 % Lösung per os, so scheidet das Tier meist nur wenig über 100 ccm Urin oder auch eine etwas geringere Menge in 24 Stunden aus, die das Salz in fast 2 % Lösung oder selbst in stärkerer Konzentration enthält. Bekommt das Tier nun ein Nierengift, so verrät ein schnelles erhebliches Absinken des prozentualen Kochsalzwertes bald die Wirkung des Giftes; während häufig kaum eine schwache Eiweißtrübung von der Erkrankung der Nieren zeugt, ist die Salzkonzentration des Harns schon um die Hälfte gesunken. Zugleich tritt eine starke Polyurie ein und die Tiere nehmen eine große Menge Wasser zu sich. Einige Beispiele zur Erläuterung dieser Tatsache.

14. Kaninchen, 2000 g. 2. VIII.		100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
3. VIII.	90 ccm Urin, NaCl 2,045 %.	100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
4.	40 „ „ „ 2,280 „	100 „ „ 2 „ „ „
5.	83 „ „ „ 2,340 „	100 „ „ 2 „ „ „
		0,01 g Urannitrat subkutan.
6.	205 „ „ „ 0,995 „	Das Tier trinkt reichlich.
Schwache E-Trübung.		

15. Kaninchen, 1990 g. 5. VII.		100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
6. VII.	108 ccm Urin, NaCl 1,837 % = 1,904 g.	100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os, 0,0075 g Urannitrat subkutan.
7.	140 ccm Urin, E-Spur, NaCl 1,264 % = 1,769 g.	100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os, 0,0075 g Urannitrat subkutan. Das Tier trinkt viel.
8.	160 ccm Urin, E-Trübung, NaCl 1,03 % = 1,648 g.	50 ccm Wasser, 1 g NaCl per os. 0,0075 g Urannitrat subkutan.

Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

9. 66 ccm Urin, E-Trübung, 75 ccm Wasser, 1,5 g NaCl per os.
NaCl 0,562 % = 0,371 g.
10. 35 ccm Urin, viel E,
NaCl 0,1638 % = 0,057 g.

Blutentnahme. Blase leer. Haut feucht, sulziges Ödem des retroperitonealen und mediastinalen Gewebes.

Ascites	55 ccm	mit einem Kochsalzgehalt von	0,7254 %
Hydrothorax	8 „	„ „ „	0,7254 „
Kochsalzgehalt des Blutserums			0,6786 „

16. Kaninchen, 2840 g. 22. VII. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
23. VII. 80 ccm Urin, NaCl 1,662 % = 1,33 g. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os, 0,01 g Urannitrat subkutan.
24. 130 ccm Urin, E-Trübung, NaCl 1,450 % = 1,885 g. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os, 0,01 g Urannitrat subkutan. Das Tier trinkt viel.
25. 345 ccm Urin, vlel E. NaCl 0,818 % = 2,82 g. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os, 0,01 g Urannitrat subkutan.
26. Kein Urin. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
27. Kein Urin. Blutentnahme. Haut feucht, retroperitoneales und mediastinales Gewebe sulzig ödematös.

Ascites	65 ccm	mit einem Kochsalzgehalt von	0,6786 %
Hydrothorax	20 „	„ „ „	0,6786 „
Kochsalzgehalt des Blutserums			0,6552 „
In d. Blase 7 ccm Urin mit einem Kochsalzgehalt von			0,585 „

17. Kaninchen, 3640 g. 1. VI. 130 ccm Wasser, 2,6 g NaCl per os.
2. VI. 125 ccm Urin, NaCl 1,52 % = 1,9 g. 130 ccm Wasser, 2,6 g NaCl per os, 0,01 g Urannitrat subkutan. Das Tier trinkt reichlich.
3. 280 ccm Urin, E Trübung, NaCl 0,936 % = 2,62 g. 130 ccm Wasser, 2,6 g NaCl per os, 0,01 g Urannitrat subkutan. Das Tier trinkt viel.
4. 300 ccm Urin, E-Trübung, NaCl 0,726 % = 2,178 g. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os. Das Tier trinkt viel.
5. 125 ccm Urin, viel E, NaCl 0,584 % = 0,73 g. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
6. Kein Urin. Blutentnahme. Durchfeuchtung der Haut, sulziges Ödem des retroperitonealen und mediastinalen Gewebes.

Ascites	70 ccm	mit einem Kochsalzgehalt von	0,7020 %
Hydrothorax	32 „	„ „ „	0,7254 „
Kochsalzgehalt des Blutserums			0,6610 „
„ „ Blasenurins (40 ccm)			0,5148 „
„ „ Cysteninhaltes			0,8658 „

Es handelte sich um eine zwischen Bauchdecken und Muskulatur gelegene Cyste mit ziemlich derber bindegewebiger Wandung.

Ist nun das Absinken der Salzkonzentration des Urins oder die Polyurie das Primäre? Regt der Reiz der Giftwirkung zu vermehrter Harnabscheidung an, oder kann die Niere infolge der Un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fähigkeit, einen konzentrierten Harn zu liefern, dem Bedürfnis der Salzausscheidung nur durch eine Polyurie gerecht werden? Ist die Polyurie durch die Krankheitsursache, das injizierte Gift direkt veranlaßt, oder ist sie die Folge der Erkrankung der Nieren? Wir müssen uns der Auffassung anschließen, die auch Weber[1]) vertritt, der bei seinen Chrom-vergifteten Tieren die Harnflut als Mehrleistung der Glomeruli bei mangelndem Konzentrationsvermögen bezeichnet. Wir beobachteten ja stets auch in den letzten 2—4 Tagen vor dem Tode ein weiteres Absinken des prozentualen Kochsalzgehaltes, während doch nur mehr geringe Harnmengen sezerniert wurden. Folglich kann die geringe Salzkonzentration des Urins nicht in der Polyurie ihre Erklärung finden, ihre Ursache muß vielmehr in der Erkrankung der Niere liegen, daher die weitere Abnahme entsprechend der fortschreitenden Nekrose des funktionierenden Parenchyms der Niere.

Es veranlaßt also zunächst die Salzzufuhr eine sehr reichliche Flüssigkeitsaufnahme, die es der kranken Niere ermöglicht, das Unvermögen, einen konzentrierten Harn zu liefern, durch Polyurie zu kompensieren und das ganze aufgenommene Kochsalz aus dem Körper zu entfernen. Aber das hat seine Grenze, bei immer weiterer Abnahme des prozentualen Salzgehaltes (bis 0,2—0,16 %) müßte ja die Harnmenge ins Unmögliche steigen, 1000—1250 ccm betragen. Es kommt deshalb dennoch zur Kochsalzretention und nun versiegt meist auch rasch die Harnflut, da das Zurückbleiben einer größeren Menge des Salzes im Organismus ja eine Wasserretention zur Folge haben muß. Selbst während ein Teil des zugeführten Salzes in großer Harnmenge noch ausgeschieden wird, kann der zurückbleibende Teil schon eine Hydropsbildung veranlassen. Folgender Versuch zeigt dies z. B. ganz klar, trotz bis zum Tode anhaltender Polyurie wurden von den zugeführten 4 g Kochsalz nur 2,4 g ausgeschieden. Obwohl das Tier reichlich trank und sehr viel Urin ließ, konnte nicht alles Salz aus dem Körper entfernt werden, da die Salzkonzentration des Urins zu gering war. Die Folge war Ödembildung trotz der Polyurie, da die Salzretention starkes Durstgefühl veranlaßte und das Quantum des aufgenommenen Wassers die große Harnmenge noch überstieg. Nicht die Diurese, sondern die Wasserbilanz ist ja hier maßgebend.

18. Kaninchen 48, 1520 g. 22. IV. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

---

1) Archiv für experiment. Path. und Pharm. 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

23. IV. Kein Urin.
24. 35 ccm Urin, viel E, NaCl 0,175 %.
25. Kein Urin. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
26. 182 ccm Urin, viel E, NaCl 0,515 % = 0,937 g. 100 „ „ 2 „ „ „ Das Tier trinkt reichlich.
27. 205 ccm Urin, viel E, NaCl 0,6435 % = 1,312 g.

Exitus. In der Blase 40 ccm Urin, viel E, NaCl 0,632 % = 0,126 g. Ödem des retroperitonealen und mediastinalen Gewebes. Ascites 40 ccm mit einem Kochsalzgehalt von 0,702 %, Hydrothorax 15 ccm.

In anderer Weise möge ein weiteres Protokoll die Bedeutung der Salzretention demonstrieren.

19. Kaninchen 27, 1410 g. 22. III. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.
23. III. Kein Urin.
24. 76 ccm Urin, viel E, NaCl 0,2868 % = 0,218 g.
25. 120 ccm Urin, viel E, NaCl 0,3714 % = 0,446 g. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os. Das Tier trinkt viel.
26. 200 ccm Urin, viel E, NaCl 0,7782 % = 1,556 g. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os. Das Tier trinkt viel.
27. 350 ccm Urin, viel E, NaCl 1,053 % = 3,687 g. 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os. Das Tier trinkt viel.
28. 195 ccm Urin, viel E, NaCl 1,221 % = 2,381 g.

Exitus. Keine Spur von Ödemen oder Höhlenergüssen.

Hier nahm trotz schließlich zum Tode führender Nierenerkrankung der prozentuale Kochsalzgehalt des Harnes allmählich zu, die ganze aufgenommene Kochsalzmenge konnte deshalb bei erheblicher Polyurie ausgeführt werden und es wurde darum auch kein Wasser im Körper zurückgehalten, es kam nicht zur Oligurie. Das Zusammentreffen von geringer Salzkonzentration des Urins und Hydropsbildung, andererseits höherem Prozentgehalt des Harnes an Salz und dem Fehlen von Ödemen entsprach so sehr unserer Erfahrung, daß wir uns daran gewöhnten nach der Kochsalzkonzentration des Urins vorauszusagen, ob ein Tier hydropisch werden würde oder nicht, und wir haben uns hierbei kaum je getäuscht. Unsere Untersuchungen stehen also in gutem Einklang mit den Befunden von Strauß und v. Koczizkowsky, die bei Nephritis eine stärkere Störung der Salz- als der Wasserausscheidung erkennen ließen.

Wie wirkt nun das retinierte Kochsalz, lassen sich auch durch Untersuchung des Blutserums und der Ödemflüssigkeit Anhalts-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

punkte dafür gewinnen, daß die Anhäufung des Salzes im Tierkörper für die Genese des Hydrops eine wesentliche Rolle spielt? Wir haben als Ausdruck der Salzretention zunächst eine erhebliche Steigerung des prozentualen NaCl-Wertes des Blutserums konstatiert. Zum Vergleich seien hier einige bei gesunden Kaninchen in gelegentlichen Untersuchungen gefundene Zahlen wiedergegeben. Wir fanden im Blutserum 0,5993, 0,5382, 0,5850, 0,5994, 0,5850, 0,5850 % NaCl. Durch 6 Tage lang fortgesetzte Gaben von 2 g Kochsalz pro die konnte bei 2 gesunden Kaninchen der Salzgehalt des Blutes nur von 0,585—0,614 % gesteigert werden. Dagegen haben wir bei den nierenkranken Tieren nach Zufuhr von 4—6 g Kochsalz erheblich höhere Werte erhalten. Wir geben die gefundenen Werte in Tabellenform. Vergleichen wir zugleich den Salzgehalt des Blutserums mit dem der Transsudate.

	Blutserum	Ascites	Hydrothorax
	0,7722	0,8190	0,8624
	0,6280	0,7020	0,7020
	0,6552	0,7020	0,7020
	0,7020	0,7605	0,7020
	0,6786	0,7254	0,7020
	0,6786	0,7020	0,7254
	0,6552	0,6786	0,6786
	0,6610	0,7020	0,7254
	0,6786	0,7254	0,7254
	0,6084	0,6532	0,6552
	0,6084	0,6552	0,6552
	0,6552	0,7020	0,7020
	0,7722	0,7956	0,8070
Im Mittel:	0,6733	0,7173	0,7188

Aus dieser Zahlenreihe geht hervor, daß der Kochsalzgehalt des Blutserums ausnahmslos zugenommen hatte, mitunter sehr beträchtlich, es wurden wiederholt Werte von 0,77 % gefunden. Weiter ist aus der Tabelle ersichtlich, daß der Salzgehalt der Transsudate fast konstant wesentlich größer war als der des Blutserums, die Differenz betrug im Durchschnitt 0,044 %. Anasarkaflüssigkeit haben wir leider nur einmal untersucht; auch hier zeigte sich gegenüber dem Blutserum ein Unterschied von 0,0468 % im gleichen Sinne.

Diese höhere Kochsalzkonzentration der Transsudate ist uns aus klinischen Untersuchungen älterer und neuester Zeit schon bekannt. Wir nennen hier die Arbeiten von C. Schmidt[1]).

1) Charakteristik der epidemischen Cholera 1850.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Runeberg[1]) und Strauß.[2]) Die Autoren haben den Durchschnittswert, den sie bei zahlreichen Untersuchungen des Kochsalzgehaltes des Blutserums gesunder und kranker Personen erhielten, mit dem Mittelwert verglichen, der sich bei der Salzbestimmung in pathologischen Transsudaten ergab. Es fehlen somit noch Untersuchungen, die sich auf den Kochsalzgehalt des Blutes und der Ödemflüssigkeit ein und desselben chronisch hydropischen Nierenkranken beziehen und zur gleichen Zeit gemacht worden sind. Wir kennen hier nur die Angabe von Ingelfinger[3]) aus unserer Klinik, dessen Untersuchungsmaterial der Leiche einer chronisch Nierenkranken mit starkem Hydrops entstammte. Ingelfinger fand den Kochsalzgehalt des Blutserums = 0,73 %, den der Ödemflüssigkeit aber = 0,75 % und den der Perikardialflüssigkeit = 0,76 %. Wir selbst verfügen nur über eine einwandsfreie Beobachtung, die einen chronisch ödematösen Nierenkranken betrifft. Dem Patienten J. K. wurden am 19. August 1906 Skarifikationen an den Beinen und zugleich ein Aderlaß gemacht. Der Kochsalzgehalt des Blutserums betrug 0,6143 %, der der Ödemflüssigkeit 0,6669 %.

Zur Erklärung des höheren Kochsalzgehaltes der Transsudate wurden Versuche herangezogen, die ergeben hatten, daß eine Eiweißsalzlösung nach der Filtration durch tierische Membranen ärmer an Eiweiß, aber salzkonzentrierter sei, als die Stammlösung. Es handelt sich indessen bei den Experimenten Hoppe-Seyler's[4]) nur um zwei noch dazu erheblich differierende Bestimmungen und Schmidt[5]) fand auch bei Filtration von reiner Kochsalzlösung das Filtrat höher konzentriert, es war also wahrscheinlich Verdunstung nicht ausgeschlossen. Der gleiche Einwand muß gegen die Versuche Runeberg's[7]) erhoben werden. Senator[6]) begründet seine Ansicht, daß die höhere Salzkonzentration der Transsudate vollständig den Vorgängen bei der Filtration durch tierische Membranen außerhalb des Körpers entspräche, speziell mit den experimentellen Erfahrungen von Ad. Loewy[8]), der in über der

1) Deutsches Archiv für klin. Med. 35.
2) Die chron. Nierenentzündungen etc. Berlin 1902.
3) l. c.
4) Virchow's Archiv Bd. 9.
5) Poggendorf's Annalen Bd. 114 1861.
6) Archiv für Heilkunde Bd. XVIII 1877.
7) Virchow's Archiv 111.
8) Zeitschr. für physiolog. Chemie Bd. 9 Heft 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hälfte seiner Versuche eine erhebliche Zunahme der Kochsalzkonzentration des Filtrates fand. Die Versuche Loewy's sind im hiesigen Laboratorium von A. J. Hertz[1]) in der Weise nachgeprüft worden, daß Eiweiß-Salzlösungen durch trockene und frische Schweinsblasen, Kalbsdarm oder Darmschleimhaut filtriert wurden. Als Resultat ergab sich, daß das Filtrat die gleiche Salzkonzentration zeigte wie die Stammlösung. Die Differenz ging über 0,01 % nicht hinaus und bewegte sich nach beiden Richtungen, war also jedenfalls durch kleine Experimentalfehler bedingt. Betreffs der Einzelheiten verweisen wir auf die genaue Mitteilung von Hertz. Es ist also der konstant höhere Salzgehalt der Transsudate nicht die Folge einer Filtration durch die Kapillarwandung.

Da der Eiweißgehalt der Hydropsflüssigkeit sehr viel geringer ist als der des Blutserums, wurde von C. Schmidt der Mehrgehalt der Transsudate an Kochsalz „als Diffusionsäquivalent" bezeichnet. Strauß[2]) weist nun darauf hin, daß der Unterschied im prozentualen Salzgehalt des Blutserums und der Ödemflüssigkeit nicht in dem geringen Eiweißgehalt der hydropischen Ausschwitzungen allein seinen Grund haben könne, weil nach Dreser die Gefrierpunkterniedrigung des enteiweißten und des eiweißhaltigen Blutserums nur um 0,01—0,02° differiere. Da die Gefrierpunktserniedrigung einer 0,058 % Kochsalzlösung — so groß war die prozentuale Differenz häufig bei unseren Versuchen — aber 0,0367° beträgt, kann selbst ein sehr viel geringerer Gehalt der Transsudate an kolloider Substanz keine genügende Erklärung geben. Von einem Ausgleich der osmotischen Spannung kann ja hier nicht die Rede sein, da das Defizit an Eiweiß weit überkorrigiert würde.

Dem Verständnis dieser Verhältnisse wurden wir näher gebracht, als wir den Salzgehalt des Blutserums und der Transsudate solcher Tiere untersuchten, die nach Chrom- oder Uranvergiftung ohne Salzzufuhr ödematös geworden waren. Wir geben eine tabellarische Übersicht der gefundenen Werte (s. S. 121).

Der höhere Salzgehalt der Transsudate war also bei den Tieren, die kein Kochsalz per os bekommen hatten, weniger ausgesprochen, manchmal gar nicht zu konstatieren. Wir verweisen zugleich auf die Untersuchungen von Georgopulos[3]), der bei der Urannephrose

1) ibidem Bd. 48 Heft 3 und 4.
2) Die chron. Nierenentzündungen etc. Berlin, 1902 S. 134.
3) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seiner Kaninchen nach Wassereingießungen den Chlorgehalt der Ergüsse meist etwas höher, nie niedriger als den des Bluserums fand. Georgopulos weist darauf hin, daß bei seinen Versuchen der Kochsalzgehalt des Blutes mit zunehmender Hydrämie abgenommen hat. Das zeigt auch unsere Tabelle.

	Blutserum	Ascites	Hydrothorax
	0,3510	0,3510	0,3510
	0,3978	0,4220	0,4220
	0,3978	0,3978	0,3978
	0,3744	0,3744	0,3276
	0,3744	0,3978	
	0,4220	0,4446	
	0,3978	0,4212	0,4212
	0,3636	0,3744	0,3744
	0,3841	0,4050	0,4050
Im Mittel:	0,3847	0,3987	

Georgopulos gibt deshalb für den höheren Salzgehalt der Transsudate die Erklärung, daß die jeweils untersuchte Hydropsflüssigkeit zu einer Zeit aus dem Gefäßsystem ausgetreten sei, als der Salzgehalt des Blutes noch ein höherer war. Durch das weitere Sinken des prozentualen Salzwertes des Blutserums entstehe also die Differenz.

Wir können uns dieser Auffassung aus zwei Gründen nicht anschließen. Erstens haben wir auch bei einem chronisch hydropischen Herzkranken eine Differenz des Kochsalzgehaltes der Ödemflüssigkeit und des Blutserums im gleichen Sinne konstatieren können, obwohl nach Maßnahme des Körpergewichts der Hydrops seit längerer Zeit unverändert geblieben war. Wir gewannen die Hydropsflüssigkeit durch Skarifikationen an den Unterschenkeln und machten gleichzeitig einen Aderlaß. Die Ödemflüssigkeit enthielt 0,6014 %, das Blutserum 0,5709 % NaCl. Dann haben wir ja aber konstatiert, daß gerade bei steigendem Salzgehalt des Blutserums die Differenz viel ausgesprochener ist, wie bei absinkender Salzkonzentration des Blutes. Die Auffassung von Georgopulos kann also nicht zutreffend sein. Unseres Erachtens kann die kleine Differenz, die Georgopulos bei seinen Versuchen konstatiert hat, in dem geringen Eiweißgehalt der Transexsudate wohl ihre Erklärung finden. Auch bei unseren ohne Salzzufuhr ödematös gewordenen Tieren war die Hydropsflüssigkeit ja im Mittel nur um 0,014 % salzkonzentrierter als das Blutserum. Der Unterschied war also hier so gering, daß an einem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ersatz des fehlenden Eiweißes durch ein Mehr an Kochsalz zum Ausgleich der osmotischen Spannung wohl gedacht werden kann.

Für die weit größere Differenz aber, im Mittel 0,44 %, die wir nach stomachaler Kochsalzzufuhr gefunden haben, kann diese Erklärung, wie oben besprochen, keineswegs genügen. Hier muß noch ein anderer Faktor hinzukommen, der den Salzgehalt der Transsudate in die Höhe treibt, ein Faktor, auf den wir beim Vergleich der beiden oben stehenden Tabellen aufmerksam werden. Sind doch, wie wir schon oben erwähnt haben, die Salzwerte des Blutserums bei den Versuchen mit Kochsalzzufuhr wesentlich über die Norm gesteigert. bei den Tieren, die Wassereingießungen erhalten hatten, dagegen erheblich geringer, wie bei gesunden Kaninchen. Wir fanden im Mittel bei den Versuchen mit Kochsalzgaben im Blutserum 0,6734 %, nach Wasserzufuhr nur 0,3847 % NaCl. Offenbar ist doch mit der so viel höheren Salzkonzentration des Blutes nach Kochsalzzufuhr der Grund gegeben, der hier einen so erheblich größeren Unterschied des prozentualen Kochsalzgehaltes der Hydropsien gegenüber dem Blutserum entstehen läßt, als ihn die bei Wasserzufuhr ödematös gewordenen Tiere aufweisen. Denn nur in diesem Punkt differieren ja die Verhältnisse bei beiden Versuchsreihen.

Zu welcher Auffassung kommen wir aber nun? Als Ursache der größeren Differenz des NaCl-Wertes der Transsudate gegenüber dem Blutserum bei Salzbelastung fanden wir die starke Steigerung des Kochsalzgehaltes im Blut. Für das Zustandekommen dieser großen Differenz geben uns die Verhältnisse der Filtration und Diffusion keine Erklärung. Also müssen wir den Schluß ziehen, daß der hohe Salzgehalt des Blutes vitale sekretorische Vorgänge anregt, deren Effekt die starke Zunahme des prozentualen Kochsalzwertes der Hydropsflüssigkeit dem Blutserum gegenüber ist, deren Zweck also wohl eine Salzentlastung des Blutes sein muß. Wir denken hier zunächst an eine aktive Tätigkeit der Kapillarendothelien.

Kurz erwähnt sei hier noch eines Befundes, den wir oben bei Versuch 17 schon mitgeteilt haben. In einer Cyste der Bauchwand fanden wir bei einem unserer nierenkranken, nach Salzzufuhr ödematösen Kaninchen den Kochsalzgehalt der klaren Flüssigkeit = 0,8658 %, während der Wert für das Blutserum 0,6610 %, für den Ascites 0,7020 % betrug. Es war also in der Cyste förmlich Salz deponiert worden, was hier der derben, bindegewebigen Wandung wegen eher möglich war, als in den Lymphspalten, deren enge Beziehungen zur Blutbahn solch große Abweichungen des Salzgehaltes doch verbieten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, was die Untersuchung der Ausscheidungsverhältnisse, des Blutes und der Hydropsflüssigkeit bei unseren Salzversuchen ergeben hat und versuchen wir zugleich den die Ödembildung so stark fördernden Einfluß der Salzgabe in seinen einzelnen Faktoren zu erkennen.

Wir haben gesehen, daß die Zufuhr von Kochsalz zunächst unsere Versuchstiere zur Aufnahme sehr großer Flüssigkeitsmengen zwang, da die kranke Niere, unfähig einen konzentrierten Harn zu liefern, nur dadurch die Möglichkeit gewann, die Ausscheidung des Salzes in großen Mengen einer dünneren Lösung zu bewerkstelligen. Wir haben aber zahlenmäßig nachweisen können, daß bei mehr und mehr abnehmendem prozentualem NaCl-Gehalt des Harnes, selbst während noch Polyurie besteht, Kochsalz im Organismus zurückgehalten werden kann (Pr. 17 und 18). Die notwendige Folge dieser Salzretention ist die Ansammlung von Wasser im Tierkörper, sie kam meistens bald in dem raschen Absinken der Urinmengen zum Ausdruck. Auch in den Versuchen, bei denen die Anurie plötzlich einzusetzen schien, während die Salzausscheidung vorher noch eine genügende war (z. B. Pr. 16), ist die Kochsalzretention der Zurückhaltung von Wasser gegenüber das Primäre; die nach dem Tode in der Blase gefundene, meist kleine Urinmenge wies ja auch hier ein weiteres Absinken der NaCl-Konzentration auf. Als unmittelbare Folge dieser Insufficienz der Nieren, das aufgenommene Salz wieder herauszuschaffen ließ sich im Blutserum eine Steigerung des Kochsalzgehaltes nachweisen. Überschreitet die Salzretention nun eine gewisse Grenze, so kommt es zur Transsudation seröser Flüssigkeit in die Gewebe. Der im Vergleich zum Blutserum erheblich erhöhte Salzgehalt dieser Transsudate kann nur zum kleineren Teil in dem geringen Eiweißgehalt der Hydropsflüssigkeit seine Erklärung finden. Es ist größtenteils die Folge einer aktiven Zelltätigkeit und weist darauf hin, daß die Transsudation in die Gewebe hier durch eine Salzentlastung des Blutes veranlaßt wird. Auch das weitere Anwachsen der Ödeme steht in engem Zusammenhang mit ihrer hohen Salzkonzentration, die fort und fort weitere Flüssigkeitsabgabe seitens des Blutes anregt.

Die besprochenen Verhältnisse der Salzausscheidung, wie die gegenseitigen Beziehungen der Kochsalzkonzentration des Blutserums und der Transsudate sind wohl geeignet uns das häufigere Vorkommen und die stärkere Ausbildung der Hydropsien nach stomachalen Kochsalzgaben zu erklären.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben bei zahlreichen Versuchen mit Kochsalzgaben nur ein einziges Mal eine nennenswerte Kochsalzretention ohne Ödembildung beobachtet. Ein 1600 g schweres Kaninchen, das am 6. Tage der Chromvergiftung erlag, hatte trotz mittlerer leidlich salzkonzentrierter Harnmengen (1,4 % NaCl) über 2 g Kochsalz zurückbehalten und der Salzgehalt des Blutes war stark erhöht = 0,7722 %. Trotzdem war es nicht zu ausgesprochenem Hydrops gekommen. Es muß hier aber darauf aufmerksam gemacht werden, daß auch ein bedeutendes Flüssigkeitsquantum im Organismus retiniert werden kann, ohne daß es zu sichtbaren Ödemen kommt. Päßler[1]) berechnet bei einem Kranken mit totaler Harnsperre den Mengenzuwachs des Blutes und der Gewebsflüssigkeit auf 7,6 kg. Dabei bestanden nur Spuren von sichtbarem Ödem. Auf unserer Abteilung wurde bei einem schweren Diabeteskranken eine rasche, da die große Harnmenge unvermindert blieb, zunächst unerklärliche Gewichtszunahme von 10 kg beobachtet, dann erst traten sichtbare Ödeme auf. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß eine kleine Menge Kochsalz auch in den Organen aufgenommen werden kann, wie wir aus den Untersuchungen von Mohr[2]), Cayes[3]) und Ingelfinger[4]) wissen. Es ist also wohl verständlich, daß die Kochsalzretention erst zur Ödembildung führt, wenn sie eine gewisse Grenze überschreitet.

Die eingangs mitgeteilten klinischen Beobachtungen haben uns mit Bestimmtheit darauf hingewiesen, daß für das Zustandekommen renaler Hydropsien einerseits die spezifische Wirkung eines Krankheitsgiftes oder der Einfluß einer vielleicht erst durch die Nierenkrankheit entstehenden Noxe wahrscheinlich auf das Gefäßsystem von ursächlicher Bedeutung ist. Andererseits haben sie uns gezeigt, in welch enger Beziehung das Fallen und Steigen der Ödeme zur Salzkarenz und der Aufnahme salzreicher Nahrung steht. Es ist klar, daß hierin nichts Gegensätzliches liegt, daß einmal die Salzretention, ein andermal die Gefäßschädigung die vorwiegende Ursache der Ödembildung im einzelnen Falle sein kann. Es ist das Resultat unserer Arbeit gezeigt zu haben, daß auch die experimentellen Tatsachen sich in Nichts widersprechen. Sie weisen einerseits auf die Alteration der Gefäße, andererseits auf Zurückhaltung von Kochsalz als wesentliches, Wassersucht veranlassendes Moment hin. Auch bei der Intoxikationsnephrose der Versuchstiere ist einmal eine Allgemeinwirkung auf die Gefäße, das andere Mal die Insufficienz der Kochsalzausscheidung die vorwiegende Ursache der Ödembildung. Wie in der menschlichen Pathologie ist auch bei den Nierenerkrankungen des Tierexperimentes der Grund

1) Deutsches Archiv f. klin. Med.
2) l. c.
3) Festschrift für Senator. Berlin 1904.
4) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieses differenten klinischen Verhaltens in der verschiedenen Ätiologie gegeben. Auch bei den Laboratoriumsversuchen zeigt sich die Forderung gerechtfertigt, die in den Referaten über Nephritis bei der 77. Naturforscherversammlung in Meran erhoben wurde, auch hier verdient die Ätiologie der betreffenden Nierenerkrankung in erster Linie berücksichtigt zu werden.

Beziehungen des klinischen Verhaltens zum anatomischen Bild der Nieren.

Vorausgeschickt sei, daß die Nieren sämtlicher Versuchstiere meist sofort nach dem Tode in Sublimat-Eisessig, Formol oder Flemming'scher Lösung gehärtet und in Paraffin eingebettet wurden. Die Schnittpräparate wurden mit Hämatoxylin, Eosin und z. T. mit Saffranin gefärbt.

In erster Linie mußte es uns interessieren, ob das anatomische Verhalten der Nieren nach Uranvergiftung einen Grund für das regelmäßige Auftreten der Wassersucht erkennen läßt. Die Untersuchung der Nieren hat es uns indessen nicht ermöglicht, eine Erklärung für diese Eigentümlichkeit der Urannephrose zu finden. Sowohl nach Chrom- wie nach Uranintoxikation degeneriert in erster Linie der Epithelialapparat der Tubuli contorti, während die Zellen der geraden Kanälchen und der Schaltstücke ziemlich intakt bleiben. Eine leichte Schädigung der Malpighi'schen Körperchen, die sich in Abstoßung einzelner Kapselepithelien, Hyperämie der Glomerulusschlingen und manchmal kleinen Blutungen in den Kapselraum äußert, ist beiden Nierenerkrankungen eigentümlich. Sie tritt bei der Urannephrose nicht stärker hervor wie bei der Chromvergiftung. Die die Kanälchen umspinnenden Kapillaren lassen bei beiden Erkrankungen keine pathologischen Verhältnisse erkennen. Fügen wir noch hinzu, daß es uns im einzelnen Falle nicht möglich ist zu entscheiden, ob ein Nierenpräparat von einem Chrom- oder Uran-vergifteten Tiere stammt, so veranschaulichen wir am besten die Unmöglichkeit, ein anatomisches Substrat für das Hervortreten der Wassersucht nach Uranvergiftung zu finden.

Weiterhin haben wir uns die Frage vorgelegt, ob der Grad der Nierenveränderung in bestimmter Beziehung zu den klinischen Symptomen, speziell zur Ödembildung steht.

Bei den akuten Nierenerkrankungen der menschlichen Pathologie wird vielfach aus der Schwere der klinischen Erscheinungen auf die Intensität der anatomischen Nierenläsion geschlossen. Bei rein degenerativen Erkrankungen des Nierenepithels, wie sie im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gefolge mancher Infektionskrankheit, z. B. des Typhus, oder nach gewissen Vergiftungen, z. B. Sublimatintoxikation, auftreten, ist dies bis zu einem gewissen Grade auch zulässig. Freilich beweist das Fehlen der Wassersucht keineswegs, daß die Affektion der Niere nur unbedeutend sei, ist dagegen Hydrops vorhanden, so kann man bei der mikroskopischen Untersuchung eine schwere Erkrankung der Niere erwarten. Ferner ermöglicht der Grad der Albuminurie und Zylindrurie, wie das mehr oder weniger ausgeprägte Absinken der Harnmenge doch eine ziemlich gute Vorstellung von der Ausdehnung und Intensität der Epitheldegeneration. Bei anderen akuten Nierenerkrankungen aber, z. B. bei der Scharlachniere, läßt, wie schon Litten[1]) hervorhob, der Schluß vom klinischen Symptombild auf die Schwere der Nierenveränderung häufig im Stich. Speziell gilt dies von der Ödembildung, die große Ausdehnung erreichen kann, ohne daß die Niere schwer affiziert wäre.

Bei der Intoxikationsnephrose der Versuchstiere liegen die Verhältnisse nun ganz ähnlich. Bei der Chromnephrose können wir bestimmte Beziehungen des klinischen Verhaltens zum anatomischen Bild der Niere sehr wohl erkennen. Andauernde starke Albuminurie und Zylinderausscheidung, rasches Absinken der Harnmengen ist fast beweisend für eine schwere Affektion der Nieren. Hydropsbildung tritt fast ausnahmslos nur dann ein, wenn eine schwere Epitheldegeneration vorhanden ist, doch braucht schwerste Nekrose der Kanälchenzellen durchaus nicht immer zur Wassersucht Veranlassung zu geben. Anders liegen die Verhältnisse bei der Urannephrose. Freilich anhaltende starke Albuminurie und Zylindrurie lassen auch hier auf schwere Nierenaffektion schließen, doch sieht man oft die Harnmengen rasch abnehmen und Hydropsien auftreten, ohne daß eine schwere Nekrose der Kanälchenzellen zu konstatieren ist. Die Hydropsbildung ist hier weit weniger abhängig von dem Zustand des Nierenepithels wie bei der Chromnephrose, man kann auch dann häufig schon starke Wassersucht beobachten, wenn es bei kürzerer Dauer des Versuches oder kleinen Giftdosen noch zu keiner ausgedehnten Schädigung der Kanälchenzellen gekommen ist.

Wir haben es also nur bei der Chromnephrose mit echter renaler Wassersucht zu tun. Hier sind es in erster Linie die Folgen schwerer Epithelnekrose, die zur Hydropsbildung Veranlassung geben, die Unfähigkeit der Niere, einen konzentrierten

1) Charité-Annalen Bd. 7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harn zu liefern und die wohl zum größten Teil rein mechanische Behinderung der Wasserausscheidung durch Zylinderverstopfung der abführenden Kanälchen. Bei der Uranvergiftung dagegen gibt die anatomische Untersuchung der Niere keine genügende Erklärung für die große Neigung zur Ödembildung und das Auftreten der Wassersucht ist weit unabhängiger von der Schwere der Nierenerkrankung wie bei der Chromnephrose. Das Ergebnis der mikroskopischen Nierenuntersuchung spricht also ebenfalls dafür, daß bei der Urannephrose ein extrarenal wirkendes Moment in erster Linie das Auftreten der Hydropsien bewirkt.

Wir haben oben angeführt, daß bei der Chromnephrose starke Albuminurie und Zylindrurie wie starke Abnahme der Harnkonzentration Zeichen einer schweren Affektion des Kanälchenepithels ist. Wir müssen hier aber noch erwähnen, daß wir in einzelnen seltenen Fällen auch Ausnahmen von dieser Regel beobachtet haben. So konnten wir trotz ausgedehnter Nekrose des Epithels mitunter noch leidliche Salzkonzentration des Urins konstatieren. Andererseits sahen wir einmal starkes Herabsinken des prozentualen Salzgehaltes im Harn, obwohl die Degeneration des Epithelialapparates keineswegs sehr intensiv war. Auch starke Eiweißausscheidung haben wir wiederholt beobachtet, ohne daß die Zellen der Tubuli contorti schwerer affiziert gewesen wären oder eine Erkrankung der Malpighi'schen Körperchen vorgelegen hätte. Andererseits fanden wir zweimal schwere Epitheldegeneration, während der Urin gegen Ende des Lebens nur mehr eine geringe Eiweißtrübung zeigte. Es lassen sich eben Schädigungen der Zellen, die ihre Funktion wesentlich beeinträchtigen, nicht immer morphologisch mit Sicherheit erkennen und stark veränderte Zellen vermögen mitunter den Ansprüchen des Organismus noch besser zu genügen, als wir ihrem Aussehen nach vermuten sollten.

Es erübrigt noch auf einige weitere Beziehungen des Epithelapparates zur Salzkonzentration des Urins aufmerksam zu machen. Wir haben oben bei den Versuchen mit stomachaler Salzzufuhr ausführlich das rasche Absinken der Kochsalzkonzentration des Urins bald nach der Injektion des Nierengiftes besprochen. Weiter haben wir erwähnt, daß bei der Chrom- und Uranvergiftung die Epithelnekrose die konstante und fast einzige Wirkung des Giftes auf die Niere darstellt. Wir konstatierten ferner, daß die Ausscheidung eines sehr dünnen Urins uns neben anderen Symptomen erlaubt, eine schwere Schädigung des Kanälchenepithels zu diagnostizieren. Wir sind demnach berechtigt, das Absinken der Kochsalzkonzentration des Harnes mit der Affektion der Kanälchenzellen in ursächlichem Zusammenhang zu bringen.

Dieser enge Konnex zeigt sich nun noch in anderer Weise. Erholten sich nämlich chromvergiftete Tiere wieder, die 2—4 Tage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lang Wasser und Kochsalz retiniert hatten, so wurde das aufgenommene Salz in großen Mengen eines dünnen Harnes wieder herausgeschafft. Dabei nahm zugleich der prozentuale Salzgehalt des Urins trotz steigender Harnmenge ebenfalls allmählich zu. Untersuchten wir nun die Nieren, so fanden wir das Epithel der Tubuli contorti stets regeneriert, wie ja nach den einschlägigen Untersuchungen Thorel's[1]) zu erwarten war. Unsere Vermutung, daß die funktionelle Wiederherstellung in der Neubildung von Kanälchenzellen ihren Grund haben möge, wurde durch folgende Beobachtung bestätigt.

Kaninchen 16_2, 1580 g. 1. III. 0,03 g Kaliumbichromat subkutan.

2. III.	3 ccm Urin, E-Trübung.	
3.	Kein Urin.	
4.	70 ccm Urin, viel E.	20 ccm physiolog. NaCl-Lösung intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
5.	35 ccm Urin, viel E. NaCl 0,608 % = 0,19 g.	20 ccm physiolog. NaCl-Lösung intravenös, 100 ccm Wasser, 2 g NaCl per os.
6.	Kein Urin.	Das Tier trinkt häufig.
7.	255 ccm Urin, viel E, NaCl 0,737 % = 1,88 g.	
8.	215 ccm Urin, E-Trübung, NaCl 0,608 % = 1,3 g.	Das Tier trinkt viel.

Nachmittags Exitus. In der Blase 80 ccm Urin, starke E-Trübung, NaCl 0,386 % = 0,3 g. Keine Spur von Höhlenwassersucht oder Ödemen. Das ganze Tier enorm trocken.

Nach $2^1/_2$ tägiger Retention waren also von den gegebenen 4 g Kochsalz 3,7 g in einer sehr großen Urinmenge wieder ausgeschieden worden, dessen prozentualer Salzgehalt zugleich etwas gestiegen war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun das Epithel der gewundenen Kanälchen völlig wieder ersetzt und zahlreiche Mitosen zeigten die Energie des Regenerationsvorganges. Der Zusammenhang zwischen funktioneller und morphologischer Restitution dürfte hier evident sein.

Wie wenig die Nieren auch nach der Neubildung des Epithels imstande waren den Anforderungen gerecht zu werden, das zeigt schon der Umstand, daß viele Tiere, die die akute Vergiftung überstanden hatten, am 8.—12. Tage nach der Intoxikation noch eingingen. Wir glauben, daß es sich hierbei um eine Insufficienz des Herzens handelte, das durch die dauernde Bewältigung sehr

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 77.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

großer Flüssigkeitsmengen überanstrengt wurde. Die Fähigkeit einen konzentrierten Harn zu liefern, blieb den Nieren nämlich noch lange nach dem Aufhören der Albuminurie verloren. Wir haben wiederholt gesehen, daß auch 2 – 3 Wochen nach der Vergiftung bei Zufuhr einer 2 % NaCl-Lösung das Salz höchstens in 1 % Lösung im Harn wieder erschien. Die Verhältnisse liegen dann ähnlich wie beim Diabetes insipidus.[1]) Es zeigt jedoch die Untersuchung der Nieren, daß das Unvermögen den Salzgehalt des Harnes so zu steigern, wie es die gesunde Niere unter den gleichen Anforderungen tut, hier im morphologischen Verhalten des Kanälchenepithels seinen Grund hat. Die Zellen der Tubuli contorti sind noch niedrig und begrenzen nur in schmalem, oft unregelmäßigem Saum das Lumen der Harnkanälchen.

Wir haben also mannigfache Beziehungen zwischen dem Prozentgehalt des Harnes an Kochsalz und dem Zustand der Zellbekleidung der gewundenen Kanälchen gefunden und können uns der Auffassung von Strauß[2]) anschließen, der in der Degeneration des Epithelialapparates den Grund der Oligochlorurie vermutet. Fragen wir uns aber, ob unsere Befunde geeignet sind einen Beitrag zur Nierenphysiologie, speziell zu der Frage zu liefern, ob das Kanälchenepithel Kochsalz zu sezernieren vermag, so müssen wir uns darüber im klaren sein, daß die erwähnten gegenseitigen Beziehungen auch in Störungen der Wasserrückresorption ihre Erklärung finden können.

Vergleichen wir nun aber die Kochsalzkonzentration der kleinen in der Harnblase gefundenen Urinmenge mit dem Salzgehalt des Blutserums und der Transsudate bei den Tieren, die Kochsalz per os bekommen hatten. In der nachstehenden Tabelle ist die Zeit seit der letzten Urinentleerung, die Menge des Blasenurins, der Salzgehalt des Harnes und der des Blutes bzw. des Ascites angegeben, wie wir ihn bei 5 solchen Kaninchen bestimmt haben. Wir fanden:

30 Stunden nach der letzten Entleerung in der Blase 6 ccm Urin, NaCl = 0,585 %. Blutserum: NaCl = 0,628 %.
12 Stunden nach der letzten Entleerung in der Blase 6 ccm Urin, NaCl = 0,562 %. Ascites: NaCl = 0,818 %.
30 Stunden nach der letzten Entleerung in der Blase 30 ccm Urin, NaCl = 0,597 %. Ascites: NaCl = 0,796 %.

1) Siehe E. Meyer, Deutsches Archiv für klin. Med. 82.
2) Therapie der Gegenwart 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30 Stunden nach der letzten Entleerung in der Blase 10 ccm Urin, NaCl = 0,107 %. Blutserum: NaCl = 0,655 %.
24 Stunden nach der letzten Entleerung in der Blase 19 ccm Urin, NaCl = 0,468 %. Blutserum: NaCl = 0,679 %.

Wir verweisen zugleich auf drei weitere gleiche Befunde, die in den Versuchsprotokollen 13, 16 und 17 wiedergegeben sind.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß der in den letzten 1 bis 2 Tagen spärlich ausgeschiedene Urin eine z. T. erheblich geringere NaCl-Konzentration aufwies, als das Blutserum des gleichen Tieres. Da der Salzgehalt des Blutes aber weit über die Norm, noch mehr der der Transsudate gesteigert war, kann hier wohl von einer Rückresorption von Kochsalz entsprechend einem Salzbedürfnis des Organismus nicht wohl die Rede sein. Es muß also das Glomerulusfiltrat innerhalb der Niere weiter verdünnt worden sein, oder es ist ein wenig konzentrierter Harn sezerniert worden, weil der Epithelialapparat der Niere erkrankt war. Dann ist natürlich vorauszusetzen, daß die Zellen der gewundenen Kanälchen an der Ausscheidung des Kochsalzes beteiligt sind. Wir sind geneigt die letztere Erklärung für die wahrscheinlichere zu halten, sprechen doch gerade neuere Untersuchungen von Ascher[1]), Tropp[2]) und Loeb[3]) dafür, daß auch das Kochsalz zum Teil durch aktive Tätigkeit der Nierenzellen sezerniert wird.

Resultate.

1. Wie in der Nierenpathologie des Menschen, ist die Ursache der Ödembildung auch bei der Intoxikationsnephrose der Kaninchen nicht einheitlich. Sie ist von der Ätiologie der betreffenden Nierenerkrankung abhängig.

2. Das anatomische Bild der Niere läßt keinen Grund für das Prävalieren der Ödembildung bei der Uranvergiftung der Chromnephrose gegenüber erkennen.

3. Bei der Uranvergiftung verursacht wahrscheinlich eine Gefäßschädigung in erster Linie das Auftreten des Hydrops. Es kann deshalb selbst ohne schwere Nierenerkrankung zur Wassersucht kommen.

4. Bei der Chromnephrose bedingt hauptsächlich die erschwerte Ausscheidung des Wassers und der Salze infolge ausgedehnter

1) Zeitschr. für Biologie 46.
2) Zeitschr. für Biologie 45.
3) Archiv für experiment. Path. u. Pharm. 54.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nekrose der Kanälchenepithelien die Ödembildung. Es kommt deshalb nur bei schwerer Nierenaffektion zur Wassersucht.

5. Das Zustandekommen der Hydropsien bei der Urannephrose nach reichlicher Wasserzufuhr beweist deshalb noch nicht, daß die Salzretention ohne Einfluß auf die Ödembildung ist. Bei chromvergifteten Kaninchen kommt es vielmehr nach Zufuhr von Kochsalzlösung doppelt so oft und zugleich zu weit stärkerem Hydrops als nach Wassereingießungen allein. Auch bei der Urannephrose ist der die Ödembildung fördernde Einfluß der Salzgaben unverkennbar.

6. Die Transsudate sind stets salzkonzentrierter als das Blutserum. Steigt als Folge der Salzretention der Kochsalzgehalt des Blutes, so wächst diese Differenz im Salzgehalte der Hydropsflüssigkeit und des Blutserums. Der Unterschied wird dann so beträchtlich, daß er nicht durch den geringeren Eiweißgehalt der Transsudate allein bedingt sein kann. Diese Zunahme der Differenz bei Salzretention bedeutet eine Salzentlastung des Blutes und steht mit der Ödembildung in engem Zusammenhang.

7. Trotz geringer Harnmenge und erhöhtem Salzwert des Blutes kann der Kochsalzgehalt des Urins geringer werden als der des Blutserums, wenn das Epithel der gewundenen Kanälchen schwer degeneriert ist. Dieses Verhalten spricht für eine Sekretion des Kochsalzes durch die Zellen der Tubuli contorti. Hierauf weisen auch die engen Beziehungen hin, die zwischen dem Sinken der Salzkonzentration des Harnes und der Erkrankung des Epithelialapparates der Niere bestehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

Aus der medizinischen Klinik zu Straßburg.
(Prof. Dr. von Krehl.)

Über aplastische Anämie.

Von

Dr. Richard Blumenthal
aus Brüssel.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel IV, V.)

Das Interesse vieler in der Literatur mitgeteilter Fälle von Bluterkrankungen liegt darin, daß durch deren genaue Untersuchung unsere Kenntnisse der Blutbildung gefördert werden.

Das gesamte blutbildende System bildet im Organismus ein kontinuierliches Ganzes. Es ist den mannigfachsten Schädlichkeiten ausgesetzt, sowohl durch direkte Erkrankung als auch durch störende Einwirkungen von seiten anderer Organe — zweifellos wirken ja alle durch Abgabe von Stoffen auf das Blut ein. Andererseits besteht die Möglichkeit von Ausgleichungen, falls einzelne Teile des Systems erkranken. Deswegen muß jeder Krankheitsfall, aus dem wir Schlüsse auf die Blutbildung ziehen wollen, einer vollständigen histopathologischen Untersuchung unterzogen werden.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend möchte ich im folgenden einen eingehend beobachteten Fall von aplastischer Anämie mitteilen und im Anschluß an einige andere derartige Fälle die Schlüsse erörtern, welche sie hinsichtlich der Funktionen und der Wechselbeziehungen der blutbildenden Organe in krankhaften Zuständen gestatten.

Vollständig untersuchte Fälle aplastischer Anämie sind in der medizinischen Literatur recht selten. In dieser Hinsicht können wir einen Fall von Vaquez und Aubertin[1]) citieren, in deren

1) Vaquez et Aubertin, L'anémie pernicieuse d'après les conceptions actuelles. Gazette médicale des Hôpitaux. Paris 1904 p. 328 und Fol. Haemat. 1904 p. 584.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arbeit drei ältere Fälle aufgeführt sind. Auch Zeri[1]) veröffentlichte einen derartigen Fall; es wird aber nur der Zustand des Knochenmarks berücksichtigt. Die Beobachtungen Pappenheim's über Pathologie und Therapie der hämorrhagischen Diathesen und Anämien seien ebenfalls erwähnt.

Um die feineren Einzelheiten der Blutbildung zu studieren, ist die angewandte Technik von größter Wichtigkeit. Es sei hier kurz erwähnt daß sämtliche blutbildenden Organe in Schnitt- und in Ausstrichpräparaten untersucht wurden, zwei Methoden, die sich in wünschenswerter Weise ergänzen, indem die erstere über die topographischen Verhältnisse, die andere über die cystologischen Vorgänge genaueren Aufschluß gibt. Es wurden stets verschiedene Färbungen zur gegenseitigen Kontrolle angewandt: Triacid von Ehrlich, polychromes Methylenblau von Unna und Methylenblau-Eosin, das letztere in einer von mir angegebenen Modifikation[3]), welche sämtliche Granula mit größter Schärfe hervortreten läßt.

Die Methode besteht in Färbung des in Alcohol absolutus fixierten Trockenpräparates während 25 Minuten in folgender Mischung:

Methylenblau med. Höchst. sol. aq. 1 %	1 ccm
Eosin BA Höchst sol aq. 0,1 %	5 ccm

Abspülen in destilliertem Wasser. Trocknen mit Fließpapier. Differenzierung und Entfernung der etwa bestehenden Niederschläge durch kurzes Eintauchen in eine Mischung von

Alcohol absolutus	10 ccm
Xylol	15 ccm
Anilinöl	25 ccm

Die Differenzierung kann mit Vorteil unter dem Mikroskop verfolgt werden. Danach Xylol, neutrales Canadabalsam.

Für Schnittfärbung ist es wichtig, die Entwässerung, nach Schridde's[4]) Vorschlag, nicht mit Alkohol, sondern mit Aceton vorzunehmen.

Das in Alkohol oder Formol fixierte und während 5 Minuten in obiger Methylenblau-Eosin-Lösung gefärbte Präparat wird durch Aceton hindurch in die differenzierende Mischung gebracht.

Desgleichen werden Triacid-Schnittpräparate nicht durch Alkohol, sondern durch Aceton entwässert.

Wir werden, nach Angabe des eigenen Falles, auf die anderweitigen Veröffentlichungen eingehen.

Johanna B., 42 Jahre, Ehefrau, ist nicht erblich belastet. Mann gesund. 3 Kinder, deren 1 lebt und 2 im Kindesalter gestorben.

---

1) Zeri, Sull' anemia aplastica. Policlinico. XII. H. 7. Ref. in Fol. Haemat. 1904.

2) Fol. Haemat. 1905 p. 355 ff.

3) S. Recherches expérimentales sur la genèse des cellules sanguines et les modifications functionelles des organes hématopoiétiques. Ann. Soc. de nat. et méd. Bruxelles 1904; und Ergebnisse der Blutuntersuchung in der Geburtshilfe und Gynäkalogie. Heger's Beitr. H. 1 1907.

4) Zentralbl. f. allg. Pathologie 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Periode war schon immer sehr heftig mit starken Blutungen. In der letzten Zeit war diese sehr unregelmäßig. Daher Aufnahme in der Frauenklinik, wo der Uterus ausgebrannt wurde.

Als Kind immer gesund, später bleichsüchtig.

Jetzige Krankheit. Vor 4 Wochen — Anfang Oktober — begannen bei der Patientin ohne angebliche Ursache ziemlich heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen, zuweilen Übelkeit, Atembeschwerden und Schwellung der Beine am Abend. Auch sollen zeitweise an den Beinen blutige Flecken aufgetreten sein. Außerdem sagt Patientin sehr blaß geworden zu sein. Keine erhebliche Abmagerung. Das Sehen soll intakt, das Hören aber stark erschwert sein.

Status praesens (2. November 1906). Mittelgroße Patientin, mit reichlichem Fettpolster. Mäßig entwickelte Muskulatur. Auffallende Dyspnoe bei leichten Bewegungen, ohne Stridor.

Extreme Anämie der sichtbaren Schleimhäute. Auf der Haut von Brust und Armen zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, von Linsen- bis Stecknadelkopfgröße, besonders an der rechten oberen Brusthälfte. Spärliche Petechien am Rücken. Zahlreiche kleine Hämorrhagien an Dorsal- und Volarseite der Unterschenkel. Leichte Varicen. Keine Drüsenschwellungen. Geringe Ödeme der Unterschenkel. Unteres Drittel der Tibia auf Klopfen etwas empfindlich. Temperatur 37,9.

Am Nervensystem nichts Besonderes. An einem Molarzahn hämorrhagisch verfärbtes Zahnfleisch. Sonst weder Stomatitis noch Hämorrhagien.

Lungenbefund normal. Am Herzen überall systolisches Geräusch, sonst nichts Besonderes. Puls 100.

Leber und Milz nicht vergrößert. Harn normal. Beiderseits Retinalblutungen.

Blutuntersuchung. Blut dünnflüssig, fleischwasserartig. Gerinnungsfähigkeit stark herabgesetzt.

Hämoglobin: 25 % (Sahli-Gowers). Rote: 740000. Weiße: 3600. Mischungsverhältnis der Leukocyten:

Neutrophile Polynukleäre:	32 %,	worunter 9 % Übergangsformen,
Eosinophile Polynukleäre:	0 %,	
Mastzellen:	0 %,	
Kleine Lymphocyten:	20 %,	
Große Lymphocyten:	44 %,	worunter 6 % Rieder'sche Formen,
Basophile Myelocyten:	4 %.	

Keine kernhaltigen oder basophil gekörnten roten Blutkörperchen. Keine Polychromatophilse. Ausgesprochene Poikilocytose.

Krankheitsverlauf. Der Zustand der Patientin verschlimmerte sich von Tag zu Tag. Während der ersten 8 Tage fortwährende Metrorrhagien. Desgleichen traten Epistaxis auf, welche allmählich zunahmen und schließlich sich kaum stillen ließen.

Das Sehen trübte sich, die Blutungen im Augenhintergrund nahmen stark zu.

Am 14. November trat eine spontane Blutung an der rechten Konjunktiva auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutuntersuchung am 18. November.

Hämoglobin: 20 %. Rote: 890000. Weiße: 3400.

Blut wässerig, Gerinnungszeit äußerst herabgesetzt. Im frischen Blute Makrocyten, Mikrocyten, ausgesprochene Poikilocytose.

Mischungsverhältnis der Leukocyten:

Neutrophile Polynukleäre:	19 %,
Eosinophile Polynukleäre:	5 %,
Mastzellen:	0 %,
Kleine Lymphocyten	48 %,
Große Lymphocyten:	22 %,
Basophile Myelocyten:	6 %.

Keine kernhaltigen roten, keine Polychromatophilie. Arsenbehandlung, sowie zwei intravenöse Bluttransfusionen blieben erfolglos.[1]) Tod am 20. November.

Die Sektion (21. November), Sekant Dr. Schrumpf, ergab im wesentlichen folgendes:

Haut äußerst blaß, zeigt in der unteren Bauchgegend und an den Oberschenkeln feinste subepidermale Ecchymosen. An der Innenfläche der Dura befinden sich zu beiden Seiten der Falx leicht zu lösende hämorrhagische Auflagerungen. Daselbst auch die inneren Meningen stark blutig infiltriert. Hirnsubstanz sehr blaß, frei von größeren Blutungsherden. Dafür aber in der Marksubstanz der Großhirnhemisphären reichliche, in dem Kleinhirn spärliche punktförmige frische Blutaustritte. Schilddrüse auf beiden Seiten vergrößert. Aryknorpel stark ödematös, mit kleinen Ecchymosen bedeckt. Pleura beiderseits ecchymotisch. Lungen ödematös mit lobulärer bronchopneumonischer Hepatisation der rechten Lunge. Im Herzbeutel ca. 100 ccm hämorrhagischen, mit Fibrinflocken gemischten Serums. Im Epikard, besonders über dem linken Ventrikel sehr zahlreiche, teils punktförmige, teils diffuse Ecchymosen. Das Myokard zeigt fettige Degeneration. Die Gallenblase erweitert, enthält blaßgelbe Galle und 7 facettierte Gallensteine. Magen- und Darmschleimhaut blaß. Leber von normaler Größe, braun. Nebennieren normal. Nieren zeigen einige oberflächliche Narben, sind aber im allgemeinen glatt. Keine Mesenterialdrüsenschwellung. An der Bauchaorta mehrere bis 1 ccm große, hämorrhagisch infiltrierte Lymphdrüsen. Uterus auf das Doppelte der Norm vergrößert, äußerst blaß. Im hinteren Rande des äußeren Muttermundes eine 1 cm im Durchmesser messende seichte Narbe von derber Konsistenz (in der sich mikroskopisch nur Narbengewebe findet). Im Fundus uteri ein 10 ccm großes intramurales Myom. Ovarien atrophisch beiderseits cystisch degeneriert.

Mark des rechten Femurs sehr blaß, stellenweise gallertig, stellenweise fettreich.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Anaemia universalis essentialis perniciosa. Degeneratio adiposa myocardii, cholelithiasis; Metritis chronica et myoma uteri, Cicatix orificii externi uteri; Cystices ovariorum; Hämor-

1) Dieses dürfte seine Erklärung in dem anatomo-pathologischen Zustande der blutbildenden Organe finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rhagiae multiplices meningum, cerebri, pleurarum, pericardii; Pneumonia lobularis dextra.

Einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung wurden sämtliche Organe unterworfen, die in engerer Beziehung zur Blutbildung stehen.

Knochenmark. Im Sternum zeigte es nicht die normale rote Farbe. Es war vollständig blaß, wie im Femur, woraus dasjenige Fragment entnommen wurde, das am fettärmsten schien. Doch auch dieses, am unteren Ende der Diaphyse gelegen, zeigte kaum eine rosa Verfärbung.

Die Ausstriche zeigten folgende cytologische Zusammensetzung: reichliche Fettzellen, rote Blutkörperchen, Lymphocyten verschiedener Größe, einige Myelocyten mit feinen basophilen metachromatischen Granulis. Schnittpräparate bestätigten diesen Befund vollkommen: das von Blutzellen höchst kümmerlich besetzte Mark enthielt weder Erythroblasten noch Riesenzellen, keine Eosinophilen, keine Polynukleären irgendwelcher Art.

Von den normalen, für das Knochenmark charakteristischen Zellen waren demnach nur die basophilen Myelocyten mit feinen metachromatischen Granulis und zwar nur in geringer Zahl anwesend. Nach unseren früheren experimentellen und klinischen Untersuchungen sind dies die Grundformen der granulierten Leukocyten, aus denen die verschiedenen Myelocyten, teils durch Umformung der Granula (neutrophile), teils durch Auftreten neuer Granula (eosinophile, Mastzellen) und hernach die entsprechenden Polynukleären entstehen.

Milz. Im Ausstrich rote Blutkörperchen, Lymphocyten, seltene neutrophile Polynukleäre. Der Schnitt zeigt keinerlei nennenswerte Veränderungen; die Malpighi'schen Körperchen sind etwas klein.

Lymphdrüsen. Lymphocyten sämtlicher Arten (mit kleinem oder großem Kern, mit schwach oder stark basophilem Protoplasma), ziemlich reichliche rote Blutkörperchen. Der Schnitt weist auf eine Hypertrophie des fibrösen Apparates hin. Die Lymphknötchen sind etwas verkleinert (s. Fig. 1).

Leber. Stellenweise fettige Degeneration der Leberzellen. Das Trabekularsystem ist etwas verdickt, und die Läppchenzeichnung dadurch deutlicher als im normalen.

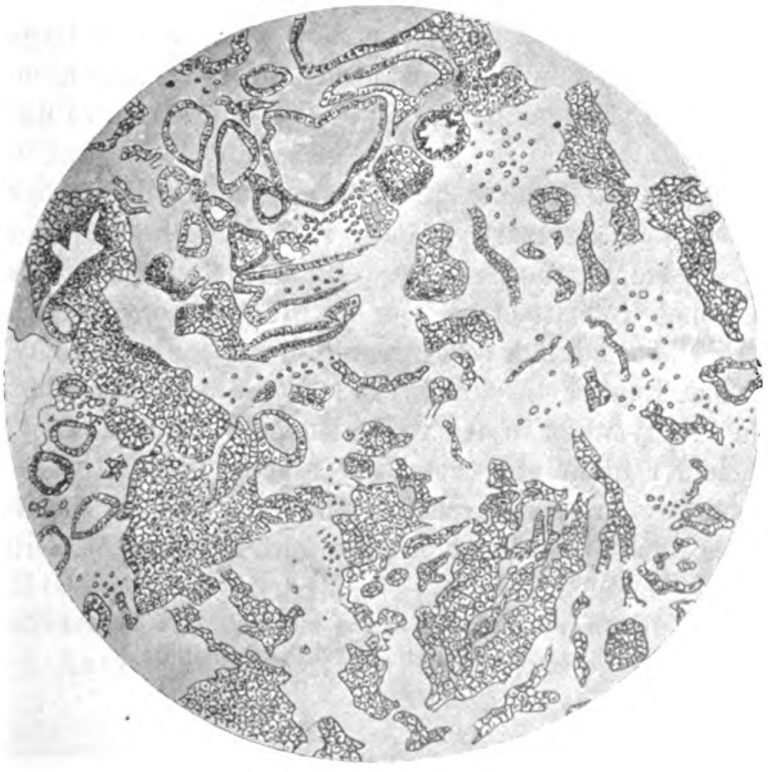
Sowohl in Leber als in Milz war keine nennenswerte Eisenreaktion vorhanden.

Im Gegensatz zu diesen Organen steht gewissermaßen die Schilddrüse, deren Struktur auf eine lebhafte Tätigkeit hin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 1. Mesenteriallymphdrüse im Schnitt.

Fig. 2. Schilddrüse.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weist. Die Epithelien sind meist hoch, zylindrisch, reichlich mit Sekretionskörnchen versehen. Die Drüsenschläuche reichlich verzweigt (s. Fig. 2).[1])

Es handelt sich also, kurz gesagt, um eine Patientin mittleren Alters, welche bereits immer reichliche menstruelle Blutungen gehabt haben soll. In letzter Zeit haben sich purpuraähnliche Hämorrhagien ausgebildet: danach traten wiederholte heftige Nasenbluten ein, selbst eine spontane Konjunktivalblutung, zugleich mit Menorrhagien. Unter zunehmender Anämie und immer anwachsenden Atembeschwerden ging Pat. zugrunde.

Die Blutuntersuchung ließ eine außerordentliche Abnahme der roten Blutkörperchen erkennen, ohne daß, außer der Poikilocytose, irgendwelche pathologischen Merkmale an ihnen wahrgenommen waren. Insbesondere waren weder kernhaltige rote, noch Polychromatophilie vorhanden. Auch die Zahl der weißen Blutkörperchen war herabgesetzt, was hauptsächlich auf Verminderung der Polynukleären beruhte. Ein niedriger Prozentsatz basophiler, mit metachromatischen Granulis beladener Myelocyten bildete einen konstanten Blutbefund. Die polynukleären Leukocyten waren sämtlich tief eingebuchtete, reife Formen.

Die Sektion ergab ein dem Blutbild vollkommen entsprechendes Resultat. In dem Knochenmark ist das als typisch bezeichnete myeloide Gewebe bis auf wenige basophile Myelocyten gänzlich verschwunden. Im übrigen gleicht die Zusammensetzung derjenigen von Milz und Lymphdrüsen, indem dort wie hier nur Lymphocyten und Erythrocyten existieren, während in Milz und Lymphdrüsen außerdem noch einige neutrophile Polynukleäre wahrgenommen werden.

Wir haben die Krankengeschichten der Klinik nach ähnlichen Fällen durchsucht. Derartige Fälle sind selten. Wir fanden einen Fall, der diesem an die Seite gestellt werden könnte. Es handelt sich um einen Schriftsetzer von 31 Jahren, der inmitten einer hämorrhagischen Diathese starb und dessen Blut weder Erythroblasten noch Leukocytose aufwies. Die Autopsie ergab, wie hier, zahlreiche Ecchymosen in den verschiedenen Organen. Das Knochenmark ist leider nicht eingehend untersucht worden.

Besonderes Interesse scheint nur ein Fall zu beanspruchen, der, wenn er auch nicht dem hier mitgeteilten angereiht werden kann,

1) Vgl. F. de Quervain, Die akute, nicht eiterige Thyreoiditis. Supplementband zu Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch bemerkenswert ist, weil er Aufschluß über den Ursprung der bestehenden Anämie gibt. Es handelt sich um eine postsyphilitische Anämie bei einer Frau von 42 Jahren, die an Erbrechen und heftigem wiederholtem, fast unstillbarem Nasenbluten litt. Die Blutuntersuchung ergab 509000 rote, 2030 weiße, mit relativer Vermehrung der Lymphocyten, 3 Wochen darauf nur 400000 rote. Unter den Leukocyten waren 64 % Lymphocyten, 14 % Übergangsformen und nur 19 % neutrophile Polynukleäre. Der Hämoglobingehalt auf 30 % herabgesetzt. Es erfolgte eine Hämatemese. 1 Monat später 240000 rote und 1875 weiße Blutkörperchen mit überwiegender Mehrzahl der Lymphocyten. Kernhaltige rote waren höchst selten aufgetreten. 2 Tage darauf Exitus. Die Sektion ergab typische syphilitische Läsionen, eine syphilitische Narbe und Striktur des Magens sowie arterielle Läsionen derselben Herkunft.

Bei dem Falle von Vaquez und Aubertin handelt es sich um einen jungen Mann, welcher 900000 rote aufwies, welche bis zu 300000 abnahmen, 6000—4000 Leukocyten, worunter Lymphocyten hauptsächlich hervortraten. Es wurde weder Poikilocytose, noch Myelocyten oder Normoblasten wahrgenommen. Bei der Sektion fand man ein vollständig gelbes Knochenmark, sowohl in Diaphyse als auch in Epiphyse, ohne jedes Anzeichen von Tätigkeit.

Der durch Zeri berichtete Fall zeichnete sich desgleichen durch ein in den Röhrenknochen gelbes, fettreiches Mark aus. In den Rippen war es aplastisch mit partieller lymphocytärer Umwandlung.

Die Übereinstimmung sämtlicher wiedergegebener Fälle gestattet die Veränderungen der blutbildenden Organe als für dies Krankheitsbild typisch anzusehen.

Wenn wir uns speziell an unsere Ergebnisse halten, so sehen wir den krankhaften Prozeß durch folgende Eigentümlichkeit charakterisiert:

1. Knochenmark:
   a) Völliges Sistieren jeder erythroblastischen Tätigkeit.
   b) Fast vollständiges Verdrängen des myeloiden durch lymphoides Gewebe.
   c) Gallartige und fettige Degeneration.
2. Milz und Lymphdrüsen: Normale Zusammensetzung. Keinerlei myeloide Metaplasie.
3. Blut:
   a) Anämie: Starke Herabsetzung des Hämoglobins und der Anzahl der roten Blutkörperchen, ohne erhebliche De-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

generations- oder irgendwelche Regenerationserscheinungen.

b) Leukopenie mit relativer Lymphocytose und schwacher Myelocythämie.

Das Blut hat demnach ein getreues Bild von der stagnierenden Tätigkeit des Knochenmarks gegeben. Wir glauben nicht zu weit zu gehen, wenn wir diese Besonderheiten als für dies Krankheitsbild pathognomisch ansehen.

Zwei Fragen drängen sich nun unverzüglich auf:

Wie entsteht diese Erkrankung? Ist dieses Blutbild diagnostisch verwertbar.

Über die Pathogenese der Krankheit sind verschiedene Ansichten geäußert worden. Aubertin zufolge sollen drei Formen der Anämie unterschieden werden. Der Zustand wechselt, je nach Schwere der Anämie und der Anpassungsfähigkeit des Kranken. Eine leichte Anämie ruft die orthoplastische Form hervor, die durch das Erscheinen einiger Normoblasten im Blute charakterisiert ist. Eine schwere Schädigung hat die metaplastische Form zur Folge, worin Myeloblasten und Myelocyten im Blute erscheinen. Endlich, falls eine primäre Insufficienz des Knochenmarks besteht, findet keine Reaktion statt, es handelt sich um die aplastische Form, welche im Blutbild durch Leukopenie und Anämie gekennzeichnet ist. Der Ausgang wäre hier immer tödlich.

Pappenheim vertritt eine ähnliche Anschauung, indem er die aplastische Anämie als die einzige primäre ansieht.

Der Fall von syphilitischer Anämie scheint uns in dieser Beziehung besonders lehrreich. Es hat sich hier durch Schädigung, welche wohl von einem spezifischen Gift herrührt, eine Anämie entwickelt, die der aplastischen, was Ausgang, was Blutbild betrifft, völlig zur Seite zu stellen ist. Und nichts gestattet hier die Annahme, daß das Knochenmark mit einer ursprünglichen Impotenz behaftet gewesen ist. Vielmehr spricht alles dafür, daß im Anschluß an die toxische Einwirkung sowie an die ungenügende Ernährung das Knochenmark allmählich seine normale Reaktionsfähigkeit eingebüßt hat. Ja es scheint uns berechtigt, zu glauben, daß die Anämie dann aplastisch wird, wenn die Anforderungen, die an das Knochenmark gestellt werden, bei weitem die Norm überschreiten, im Verein mit einer mangelhaften Materialzufuhr zum Knochenmark, was ihm den Boden zu jeder erhöhten Tätigkeit entziehen würde. Ist diese Anschauung richtig, so ist die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Möglichkeit vorhanden, daß eine nicht aplastische Anämie diesen Charakter annimmt, lediglich wenn das Knochenmark erschöpft ist.

Umgekehrt könnte vielleicht, im Ehrlich'schen Sinne, die Anämie mit megaloblastischem Regenerationstypus auf einer Veränderung des Knochenmarks und seiner Funktion beruhen. Es handelt sich um ein immerwährendes Hervorsprudeln von unzweckmäßigen Erythrocytenvorstufen, die möglicherweise zur Sauerstoffaufnahme wenig geeignet sind. Die Erzeugung megaloblastischen Blutes scheint dennoch nicht in erster Linie auf ungenügender, sondern mehr auf einer krankhaft veränderten Tätigkeit des Knochenmarks zu beruhen.

Nach dem Gesagten scheint es uns wohl berechtigt anzunehmen, daß das „aplastische" Blutbild auch auf „Aplasie" des Knochenmarks schließen lasse, um so mehr, da wir auf Grund unserer experimentellen Untersuchungen zu dem Schluß gelangt sind, daß für die Bildung der roten Blutkörperchen und derjenigen der granulierten weißen das Knochenmark allein in Betracht kommt. Andererseits möchten wir nicht diesem Prozeß eine unbedingt ungünstige Prognose zuschreiben: ließe sich der Ernährungszustand heben, könnte dem Knochenmark das chemische Milieu wiedergegeben werden, dessen es zur Erythropoiese bedarf, so würde wahrscheinlich die Aplasie gehoben werden.

Ob unsere Anschauung hinsichtlich der Ätiologie der aplastischen Anämie auf Wahrheit beruht, soll durch geeignete experimentelle Versuche untersucht werden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV, V.

Fig. 1. Knochenmark des Femurs (Schnitt). Fixation: Alcohol absolutus. Färbung: Methylenblau. Eosin. Spärliche Zellen, viel Fett. Große und kleine Lymphocyten. Ein Erythrocyt.

Fig. 2. Dasselbe im Ausstrich. Dieselbe Technik. Lymphocyten, Erythrocyten. Ein Myelocyt mit feinen metachromatischen Granulis.

Fig. 3. Milz. Ausstrich. Dieselbe Technik. Zellen reichlicher. Lymphocyten, Erythrocyten, einige neutrophile Polynukleäre.

Fig 4. Lymphdrüse (Mesenterium) im Ausstrich. Dieselbe Zusammensetzung, aber Zellen spärlicher. Große und kleine Lymphocyten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Über die Perforation anthrakotisch-erweichter Bronchialdrüsen in den Bronchialbaum und ihre klinische Diagnose.

Von

Adolf Schmidt, Dresden.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen und die mit ihr in Zusammenhang stehenden Erweichungsprozesse, die zu Durchbrüchen in die verschiedensten Nachbarorgane führen, haben in den letzten Jahren das Interesse der Pathologen in steigendem Grade erweckt. Dabei handelt es sich nicht bloß um die Frage nach der Ursache der Erweichung und um die Analyse der Folgezustände, welche daraus entstehen, auch mit dem Zustandekommen der Lymphdrüsenanthrakose selbst, einem anscheinend völlig erklärten Vorgang, hat sich neuerdings wieder die Diskussion beschäftigt.

Um diesen Punkt vorweg zu nehmen, so traten im vorigen Jahre Vansteenberghe und Grysez (1) mit der Behauptung hervor, die Einwanderung des Rußes in die Bronchialdrüsen geschehe nicht ausschließlich durch die Lungen, sondern auch vom Darm aus, eine Behauptung, die sie durch Tierexperimente stützen zu können glaubten. Glücklicherweise hat dieser Versuch, unsere auf Grund mühsamer Versuche und langjähriger Erfahrung festgefügten Anschauungen über den Lymphtransport umzustoßen, rechtzeitig die verdiente Zurückweisung erfahren. Schultze (2), Bennecke-Aschoff (3) und Cohn (12) wiesen überzeugend nach, daß die Ergebnisse der französischen Autoren auf Versuchsfehler zurückzuführen sind, und daß nach wie vor die Anthrakose der Bronchialdrüsen ausschließlich von den Lungen aus, also durch Inhalation zustande kommt. Interessanter als dieser Disput ist die von Ribbert (4) aufgeworfene Frage, weshalb die Einlagerung von Kohlenstaub in die bronchialen Drüsen sich so häufig mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bindegewebiger Verhärtung, mit Induration, verbindet? Unter dem Worte Anthrakose verstehen wir gewöhnlich bereits die Verbindung der Kohlenstaubeinlagerung mit der bindegewebigen Umwandlung des Drüsengewebes, und die Vorstellung, daß die harten Rußpartikel das Gewebe der Lymphdrüsen mechanisch schädigen und auf diesem Wege zur Induration führen, ist uns quasi in Fleisch und Blut übergegangen. Ribbert ist demgegenüber der Meinung, daß die Kohle an sich die Induration nicht macht, daß vielmehr „besondere Umstände hinzukommen oder vielmehr vorausgehen müssen". Diese erblickt er in tuberkulösen Veränderungen und gelangt auf Grund dieser Auffassung zu dem Schluß, daß „die anthrakotischen Indurationen der Bronchialdrüsen der Mehrzahl nach — soweit nicht andere, aber in den Drüsen jedenfalls seltenere Entzündungsprozesse in Betracht kommen — auf Tuberkulose beruhen".

Es ist nicht meine Aufgabe, die Berechtigung dieses Schlusses zu prüfen, ich führe ihn vielmehr nur deshalb an, weil er für die noch offene und anatomisch wie klinisch wichtige Frage nach den Ursachen der Erweichung anthrakotischer Lymphdrüsen von Bedeutung ist. Schmorl, der sich wohl am eingehendsten mit dem Gegenstand befaßt hat, läßt durch seinen Schüler Riebold (5) erklären, daß es sich vielfach um eine Einwanderung sehr virulenter Keime handele, die die Drüsen zur Vereiterung bringen. Die ungünstigen Zirkulationsverhältnisse in anthrakotischen Drüsen und die anderweitige Inanspruchnahme der Phagocyten durch den Kohlenstaub, erleichtern die Ansiedelung derartiger Keime. Daneben können, und zwar „ziemlich oft", Tuberkelbazillen im Spiele sein. In einer späteren Arbeit hat Riebold (6) die Beziehungen der anthrakotischen Bronchialdrüsen zu den Traktionsvertikeln des Ösophagus studiert und gelangt dabei zu der Auffassung, daß die Erweichung der Drüsen in zahlreichen Fällen durch Zersetzungs- und Entzündungsprozesse in dem blinden Ende dieser Divertikel eingeleitet wird. Sternberg (7) hält diesen Weg der Infektion für relativ selten, nach seiner Ansicht handelt es sich um eine primäre Erkrankung der bronchialen Lymphdrüsen. „Die beträchtliche Anthrakoşe gibt den Reiz ab, der zur Entzündung der Drüse und zur Verlötung mit den angrenzenden Organen führt. Im weiteren Verlaufe kommt es (vielleicht unter der Mitwirkung von Mikroorganismen) zur Erweichung (Nekrose) der Drüsen und zum Durchbruch in die Umgebung. Chiari (8) wieder unterscheidet zwischen der akuten Erweichung bei jüngeren Individuen, die aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schließlich auf Tuberkulose beruht und der mehr chronischen Einschmelzung der anthrakotischen Lymphdrüsen bei alten Leuten. Diese letztere ist indes nach seiner Meinung sehr häufig ebenfalls durch primäre tuberkulöse Veränderungen bedingt.

Wie man sieht, sind die Ansichten über den Erweichungsprozeß der verkohlten Bronchialdrüsen noch keineswegs geklärt. Wenn auch die Tuberkulose dabei unzweifelhaft eine große Rolle spielt, so tritt sie doch bei der Mehrzahl der Fälle gegenüber der Anthrakose ganz in den Hintergrund. Ähnlich ist das Verhältnis beider Prozesse gewöhnlich in den Lungen selbst. Die erweichte Drüse stellt eine eigenartige krümelige schwarze Masse dar, welche sich von dem tuberkulösen Käse makroskopisch und mikroskopisch sehr wesentlich unterscheidet. Dazu kommt, daß die Einschmelzungsprozesse in den umgebenden Organen, welche den Perforationen voraufgehen, den Charakter tuberkulöser Gewebsveränderungen in der Regel vermissen lassen. Es ist also durchaus möglich und sogar bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, daß hier noch besondere Momente im Spiele sind. Unklar ist bisher auch noch, ob die Erweichung langsam oder schnell verläuft. Der Umstand, daß die perforativen Prozesse, die Folgen der Erweichungen, in der Regel erst in hohen Lebensjahren auftreten, spricht mehr für die erstere Annahme.

Die Häufigkeit derartiger Perforationen ist jedenfalls eine viel größere, als man bisher angenommen hat. Wenn Sternberg unter 6132 Obduktionen 39 mal Durchbrüche erweichter bronchialer Lymphdrüsen in angrenzende Organe beobachtet hat, so halte ich diese Zahl im Vergleich zu unseren Dresdner Erfahrungen für gering. Leider liegt eine statistische Zusammenstellung aus dem pathologischen Institut unseres Friedrichstädter Krankenhauses noch nicht vor, doch genügt vielleicht ein Hinweis auf die Rieboldschen Veröffentlichungen sowie der Umstand, daß unter den auf den beiden inneren Abteilungen des Krankenhauses in den letzten vier Jahren verstorbenen Kranken nicht weniger als 66 mal Durchbrüche in Bronchien und Lungengefäße konstatiert worden sind. Nicht eingerechnet sind dabei die Fälle, in welchen lediglich eine Perforation nach einem Traktionsdivertikel des Ösophagus zu bestand. Es ist hierbei allerdings zu berücksichtigen, daß gerade in Dresden die Anthrakose der Lungen außerordentlich häufig und in ihren schweren Formen wahrscheinlich häufiger vorkommt als anderwärts (13). Nach Riebold und Sternberg geschieht der Durchbruch am häufigsten gleichzeitig nach dem Ösophagus (Trak-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tionsdivertikel) und einem Hauptbronchus resp. der Trachea, doch kann er auch allein in eines dieser Organe oder in Äste der Lungengefäße (Arterien oder Venen), in die Aorta, in die Pleura oder in den Herzbeutel erfolgen. Die Regel bilden allerdings Kombinationen verschiedener Durchbrüche, z. B., wenn wir von der häufigsten Kombination Ösophagus-Bronchien absehen, Ösophagus-Lungengefäße oder Ösophagus-Pleura oder Ösophagus-Trachea-Lungenvene usw. Es ist selbstverständlich, daß derartige Perforationen die schwersten Folgen für die Gesundheit und das Leben der betreffenden Patienten nach sich ziehen müssen. In den Fällen von Gefäßperforation tritt sehr häufig unmittelbar der Tod durch Verblutung aus der Speiseröhre oder den Luftwegen ein. An die Perforation in die Bronchien schließen sich oft schwere Erkrankungsprozesse der Lungen (putride Bronchitis, Bronchopneumonien, Lungengangrän), an die Durchbrüche in Pleura und Herzbeutel schwere eiterige Entzündungen dieser Organe. Vom Ösophagusdivertikel aus kann ferner eiterige Mediastinitis entstehen. Aber es ist nicht notwendig, daß mit derartigen Prozessen regelmäßig ein tödlicher Ausgang verbunden ist. Kleine Pigmentdurchbrüche in die Lungenvenen z. B. können wieder ausheilen, und die Folgen erschöpfen sich dann in den bekannten Pigmentmetastasen. Ebenso können Perforationen in die Trachea und Bronchien, wenn sekundäre Erkrankungsprozesse der Lungen ausbleiben oder zur Heilung gelangen, vernarben, wie durch zahlreiche Sektionsbefunde bewiesen wird. Beschränkt sich die Perforation auf ein kleines Traktionsdivertikel des Ösophagus, so können ernstere Erscheinungen überhaupt ausbleiben. In anderen Fällen führt die Narbe einer Bronchialperforation zur dauernden Verengerung eines Hauptbronchus. Verengerungen dieser Art können auch ohne Durchbrüche durch Ummauerung der Hauptbronchien seitens der indurierten Lymphdrüsen zustande kommen.

Wie man sieht, ist die Pathologie der Perforationen erweichter Bronchialdrüsen alles andere eher als einseitig. Für die Klinik liegen indes die Dinge so, daß nur ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz, und zwar fast ausschließlich Perforationen in den Bronchialbaum und allenfalls die soeben genannten Stenosen der Hauptbronchien durch Drüsenummauerung Gegenstand längerer Beobachtung und Behandlung werden. Die übrigen Prozesse sind teils an sich selten, teils verlaufen sie symptomenlos (Traktionsdivertikel) oder in so kurzer Zeit tödlich (Durchbrüche in große Gefäße, in den Herzbeutel), das sie kaum Gegenstand eingehenderer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beobachtung, geschweige denn diagnostischer Überlegung werden. Auch die Perforationen in den Bronchialbaum sieht man bis heute vom klinischen Standpunkt aus für undiagnostizierbar an, sie werden als Ausnahmefälle oder Kuriosa überhaupt nicht in den Bereich diagnostischer Überlegungen gezogen. Schon die Häufigkeit derartiger Ereignisse, für die ich oben Belege gegeben habe, müßte indes gegen die Berechtigung dieser Auffassung Bedenken erregen. Sternberg (7) geht in diesem Punkte so weit, daß er den Lymphdrüsendurchbruch für die „häufigste Ursache der Lungengangrän im vorgeschrittenen Alter" erklärt. Im folgenden hoffe ich überdies zeigen zu können, daß bei sorgfältiger Beobachtung die Diagnose keineswegs so vollständig im Dunkeln tappt, daß vielmehr zum mindesten ein Teil der Fälle einer exakten Diagnose sich als zugänglich erweist.

Wie groß dieser Teil ist, entzieht sich allerdings vorläufig noch der Beurteilung. Eine Durchsicht der Krankengeschichten jener 66 Fälle, welche von den beiden inneren Abteilungen unseres Krankenhauses in den letzten 4 Jahren zur Sektion gekommen sind, ergibt, daß sich darunter 40 Fälle mit Perforation in die Bronchien befanden. Ein kleiner Teil davon scheidet ohne weiteres aus, weil die Perforation ausgeheilt war, von den übrigen sind verhältnismäßig viele ins extremis in Krankenhaus eingeliefert, und bei einem weiteren nicht geringen Teil bestand gleichzeitig ausgebreitete Lungentuberkulose, so daß die Diagnose, auch wenn speziell auf Drüsenperforation geachtet worden wäre, schwerlich auf die richtige Fährte gelangt wäre. Im ganzen habe ich unter den 40 Krankengeschichten nur 7 gefunden, welche als klinisch diagnostizierbar gelten können. Tatsächlich ist die Diagnose bisher nur in einem dieser Fälle mit Sicherheit intra vitam gestellt worden, aus dem einfachen Grunde, weil mein Interesse für den Gegenstand erst allmählich in den regelmäßigen pathologischen Demonstrationen meines Kollegen Schmorl geweckt wurde. Ich will aber gleich hinzufügen, daß in 2 weiteren Fällen, welche zur Heilung gelangten, die Diagnose ebenfalls mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte.

Ehe ich aber zur Mitteilung der Krankengeschichten schreite, muß ich der Bemühungen Riebold's gedenken, die klinische Diagnose auf den richtigen Weg zu leiten. In seiner Arbeit über die Traktionsdivertikel (5) macht Riebold als erster den Versuch, aus den Krankengeschichten geeigneter, zur Sektion gelangter Fälle, charakteristische Merkmale zu abstrahieren. Ich führe die betreffenden Passus wörtlich an:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„In den häufigsten Fällen einer Perforation nach der Trachea oder einem Bronchus geht die Temperatur schnell in die Höhe, es tritt ein starker Husten mit nicht charakteristischem Auswurf auf und gewöhnlich stellen sich sehr bald heftige Brustschmerzen ein, die namentlich beim Husten unerträglich werden. Bei der Untersuchung der Lungen findet man dann diffuse bronchitische Geräusche oder die Erscheinungen eines pleuro-pneumonischen Herdes, nämlich an einer kleinen umschriebenen Stelle oder auch in einem größeren Bezirk, der Schallverkürzung geben kann, feuchte Rasselgeräusche, pleuritisches Reiben und hauchendes oder bronchiales Atmen. Alle Erscheinungen können nach einigen Tagen zurückgehen, bis sie wieder in derselben Weise mit einem neuen Anstieg der Temperatur auftreten. Jetzt findet man an einer anderen Stelle eine Aspirationspneumonie. Dieser Verlauf in Etappen scheint charakteristisch zu sein und erklärt sich daraus, daß die Perforationsöffnung nach der Trachea zu Beginn meist winzig klein ist und sich vorübergehend verschließen kann. Erst wenn sie größer geworden ist, kommt es zur Aspiration großer Massen und damit zu noch stürmischeren Erscheinungen; das Fieber bleibt kontinuierlich hoch und nimmt unter Umständen einen remittierenden Charakter an, die Kranken verfallen, werden stark dyspnoisch, der Husten verstärkt sich immer mehr, es treten multiple größere pneumonische Herde auf, die schließlich in Abszedierung oder Gangrän übergehen und dann das entsprechende charakteristische Sputum liefern. Wenn in wechselnder Weise beide Lungen befallen werden, muß man annehmen, daß die Perforation nach der Trachea, wenn immer nur dieselbe Lunge erkrankt, ist es wahrscheinlich, daß die Perforation nach dem entsprechenden Bronchus erfolgt ist.“ „Die Krankheit erstreckt sich meist nur auf wenige Wochen, kann aber u. U. auch einen mehr chronischen Verlauf nehmen.“

Im Anschluß an diese mehr theoretischen Erwägungen bespricht Riebold noch kurz einen Fall, welchen er später auf der Abteilung von Schmaltz im hiesigen Johannstädter Krankenhaus beobachtet hat und bei welchem die Diagnose auf ein (durch Vermittlung erweichter Bronchialdrüsen) nach der Trachea perforiertes Traktionsdivertikel des Ösophagus „mit großer Wahrscheinlichkeit“ gestellt werden konnte.

„Es handelte sich um einen 44jährigen Barbier, der genau in der oben angegebenen Weise erkrankte, und bei dem wiederholt neue Aspirationspneumonien in beiden Lungen auftraten, regelmäßig mit einem neuen Anstieg der Temperatur. Er bot ein Symptom dar, welches wir für unsere Diagnose verwerten zu dürfen glaubten, nämlich eine ganz umschriebene, sehr starke Klopfempfindlichkeit des Sternums, in der Gegend der Bifurkation, wo die Perforation zu suchen war. Wir führten dieselbe auf eine umschriebene Mediastinitis in der Umgebung der Perforationsstelle zurück. In weiter fortgeschrittenen Fällen könnte man an der erwähnten Stelle vielleicht auch eine Schallverkürzung nachweisen. Um die Diagnose zu stützen, könnte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man versuchen, eine Farblösung schlucken zu lassen, um die Farbe unter Umständen im Sputum aufzufinden."

Außer Riebold hat sich bisher nur noch Sternberg (7) zur Frage der Diagnose geäußert, und zwar mit folgenden Worten:

„Was den klinischen Verlauf dieser Erkrankung anlangt, so ergibt sich aus den Krankengeschichten unserer Fälle sowohl als der in der Literatur mitgeteilten, daß die Erweichung der bronchialen Lymphdrüsen längere Zeit symptomenlos verläuft und daß erst die durch den Durchbruch bedingten Komplikationen klinisch nachweisbare, in der Regel sogar sehr bedeutsame Symptome darbieten (putride Bronchitis, Lungengangrän, innere Blutungen usw.). Doch ergibt die klinische Untersuchung auch in diesem Stadium keine Anhaltspunkte für die Erkennung des dem betreffenden Symptomenkomplexe zugrunde liegenden Prozesses. Vielleicht wäre in dieser Richtung eine Beobachtung verwertbar, die Herr Primarius Bamberger in einem Falle von Durchbruch einer anthrakotischen Drüse in den Bronchus machte, daß nämlich reichlich intensiv schwarzgefärbte Massen ausgehustet wurden."

Kombinieren wir die in den vorstehenden Sätzen Riebold's und Sternberg's aufgestellten Gesichtspunkte, so können wir also als bemerkenswerte und vielleicht charakteristische Symptome des Pigmentdurchbruches in die Luftwege die folgenden erwarten:

1. In allgemeiner Hinsicht höheres Alter der Patienten, oft gleichzeitig Lungentuberkulose.
2. Pudrite Bronchitis oder multiple Aspirationspneumonien in einer oder in beiden Lungen. Beginn etappenweise, Ausgang häufig in Gangrän.
3. Umschriebene starke Klopfempfindlichkeit (ev. spontaner Schmerz) unterhalb des Sternums, in der Gegend der Bifurkation.
4. Aushustung reichlicher, intensiv schwarzgefärbter Massen.
5. Ev. kann ein Versuch mit dem Schlucken von Farblösungen gemacht werden. Wiedererscheinen dasselbe in der Trachea bei Kommunikation mit Traktionsdivertikeln zu erwarten.

Ich lasse jetzt zunächst die Krankengeschichte desjenigen Falles folgen, bei welchem die intra vitam gestellte Diagnose durch die Sektion bestätigt wurde.

I. Marie U., Stepperin, 53 Jahre, aus Dresden. Aufgenommen 28. April 1906, gestorben 6. Mai 1906.

Anamnese: In der Ascendenz der Patientin ist ein Bruder an Asthma gestorben, sonst keine Lungenkrankheiten. Sie selbst hat dreimal abortiert und drei ausgetragene Kinder zur Welt gebracht, von denen zwei leben, die aber beide lungenleidend sein sollen. Als Ursache ihrer jetzigen Krankheit gibt sie „die Nerven" an. Beginn vor etwa 7 Wochen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Husten und Durchfällen, welche bis jetzt anhalten. Dazu gesellten sich Schmerzen hinter dem Brustbein. Beim Genuß dicker Suppen hat sie das Gefühl, als ob die Speise hinter dem Brustbein stecken bliebe. Viel Aufstoßen mit Schmerzen. Erhebliche Gewichtsabnahme.

Status: Kleine, magere, blasse und etwas kachektische Frau. Es besteht kein Fieber. Mäßige Stomatitis (infolge kariöser Zähne), Thorax ohne auffällige Veränderungen. Unmittelbar links neben dem Sternum, im 2. Interkostalraum, befindet sich die Stelle, welche von der Patientin als schmerzhaft, zumal beim Schlucken, bezeichnet wird. Der ganze linke Oberlappen ist gedämpft und zeigt bei der Auskultation Bronchialatmen mit klingenden Rasselgeräuschen. Links hinten unten ist die Lungengrenze unverschieblich. Die rechte Lunge ist frei. Der Herzbefund ist normal, nur ist der erste Ton gespalten. Die Leberdämpfung beginnt an der 7. Rippe, der untere Rand reicht bis daumenbreit über den Nabel hinab. Milz nicht fühlbar. Epigastrium druckempfindlich, etwas resistent. Die Untersuchung per rectum und vaginam ergibt nichts Auffälliges. Am Nervensystem keine krankhaften Erscheinungen. Bei der Sondierung des Ösophagus gelingt es ohne Schwierigkeit, die dickste Sonde hindurchzuführen. Dabei wird lebhafter Schmerz links hinter dem Brustbein empfunden. Die Blutuntersuchung ergibt: 95 % Hämoglobin, 3¼ Millionen rote, 8000 weiße Blutkörper. Im Urin ca. 20 ‰ Eiweiß, viele Zylinder aller Arten. Der Stuhlgang wird 2—4 mal täglich abgesetzt, ist weichbreiig, sehr fettreich. Trotzdem kein Fleisch in den letzten Tagen genossen wurde, positive Weber'sche Probe.

Das Sputum ist reichlich, eiterig-schleimig, es enthält Dittrich'sche Pfröpfe, aber keine elastischen Fasern und keine Tuberkelbazillen. Wohl aber finden sich in demselben konstant kleine bis linsengroße, unregelmäßig geformte schwarze Flocken, teils frei, teils in eiterige Partikel eingebettet. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt (s. u.) Haufen von grobkörnigem Kohlepigment, in eine strukturlose Detritusmasse eingebettet. Daneben vereinzelte pigmenthaltige Alveolarepithelien (vgl. Fig. 1).

Im weiteren Verlaufe des Leidens zeigt sich, daß die Ernährung auf große Schwierigkeiten stößt. Patient nimmt spontan nur außerordentlich wenig auf, Nährklistiere werden nicht gehalten. Kein Fieber! Unter zunehmendem Kräfteverfall Exitus am 6. Mai 1906.

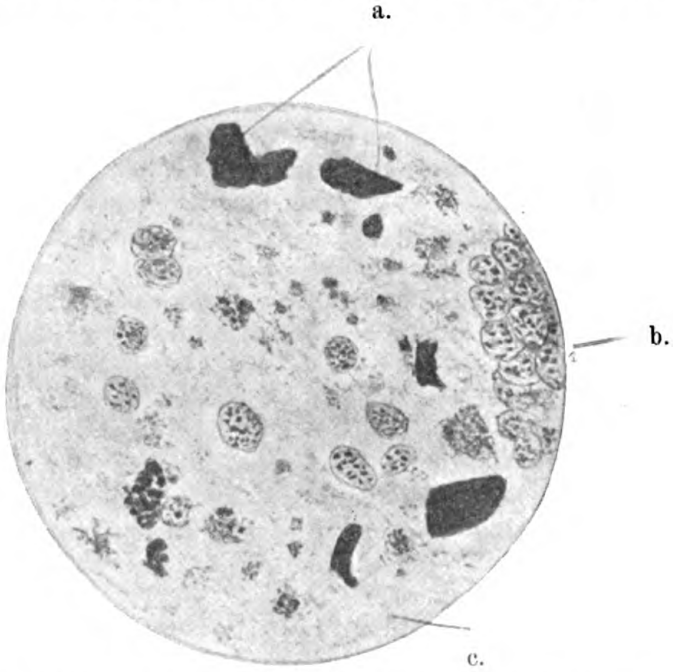
Klinische Diagnose: Pigmentdurchbruch nach der Trachea. Pneumonische Infiltration des linken Oberlappens oder Tumor in demselben. Darm- und Nierenamyloid.

Sektion (Herr Professor Schmorl): Allgemeine Anämie. Lungentuberkulose: große Kaverne in der linken Spitze mit schiefrig indurierten Wänden. Kleine Aspirationsherde im linken Unterlappen und in der rechten Lunge. Anthrakotische Schwielenbildung in der rechten Lungenspitze. Erweichung anthrakotischer Bronchialdrüsen mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

multiplen Durchbrüchen in die Bronchien 1. und 2. Ordnung. Kein Ösophagusdivertikel. Braune Atrophie des Herzens. Pigmentmetastasen in der Milz und Amyloid der Milz. Miliartuberkulose der Leber. Frischer Magenkatarrh mit hämorrhagischen Ulcerationen. Ausgebreitete tuberkulöse Ulcera des Dickdarmes. Myom des Uterus. Nierenamyloid.

Fig. 1. Auswurf von Fall I. Pigmentflocken. Starke Trockenlinse.



a. Freiliegende Kohleteilchen; b. pigmentgefüllte Alveolarepithelien; c. detritusartige Grundmasse.

Bei epikritischer Betrachtung des vorstehenden Falles muß zunächst festgestellt werden, daß die Tuberkulose, welche, wie so häufig, die Anthrakose begleitete, nicht erkannt wurde, und daß infolgedessen auch das Darmleiden eine falsche Deutung erfuhr. Wir wurden in diesem Punkte durch das Fehlen der Tuberkelbazillen im Auswurf irregeführt. Auf die Diagnose des uns hier vor allem interessierenden Pigmentdurchbruches wiesen folgende Momente hin: das Alter der Patientin, der Lungenbefund, die Schmerzen neben dem Sternum und die auffallende Beschaffenheit des Sputums. Was den Lungenbefund anbetrifft, so konnte derselbe, wenn eine Tuberkulose ausgeschlossen war, nur durch einen Tumor oder durch eine chronisch-pneumonische Infiltration erklärt werden. Bei der Annahme eines Tumors, die ernstlich in Erwägung gezogen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde, konnte man sich vorstellen, daß derselbe bei der Perforation der anthrakotischen Lymphdrüsen mitgewirkt hatte. Wahrscheinlicher schien aber eine durch Aspiration von der Perforationsstelle aus erzeugte chronisch-pneumonische Infiltration, nur fehlte das Fieber. Da indes die Patientin schon kachektisch war und der Anfang der Krankheit von uns nicht beobachtet wurde, so mußten wir mit der Möglichkeit rechnen, das Endstadium eines Prozesses vor uns zu haben, wie ihn Riebold geschildert hat. Entscheidend für die Diagnose war der Sputumbefund und zwar deshalb, weil ich schon durch die zeitlich vorausgehende Beobachtung der sogleich mitzuteilenden Fälle auf die Bedeutung der expektorierten schwarzen Massen aufmerksam geworden war. Wir werden auf den Sputumbefund später noch ausführlicher zurückkommen, hier sei nur kurz bemerkt, daß diese schwarzen Massen durch ihre Größe und ihre mikroskopische Struktur ohne weiteres auffallen mußten. Im übrigen ist noch zu sagen, daß der allgemeine Marasmus und der Urinbefund die Diagnose Amyloid veranlaßten, die ja auch zum Teil begründet war.

Die folgenden Mitteilungen betreffen die beiden Fälle, wo die Diagnose des Pigmentdurchbruches mit größter Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Bilde und dem Verlaufe gestellt werden konnte, wo aber Heilung eintrat, so daß die entscheidende Bestätigung durch die Sektion fehlte.

II. Klara J., Monteursehefrau, 41 Jahre alt, aus Dresden. Aufgenommen am 2. Oktober, entlassen am 27. Dezember 1905.

Anamnese: Keine Belastung mit Tuberkulose, angeblich bisher außer Migräne gesund gewesen. Vier gesunde Kinder. Vor 4 Wochen plötzlich mit Husten und Auswurf sowie mit Stichen in der linken Brustseite erkrankt. Der Auswurf soll gerochen haben und manchmal in großer Menge auf einmal entleert worden sein. Seit 1 Woche hat er an Menge und Geruch abgenommen, doch besteht noch schlechter Geschmack im Munde. Großes Schwächegefühl.

Status: Mittelgroße Frau von blassem Aussehen und mäßigem Ernährungszustand. Temperatur 37,9 °. Untere Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Über der linken Spitze, zumal in der Infraklavikulargegend neben dem Sternum, geringe Dämpfung mit leicht bronchialem Atmungsgeräusch und teils feuchten, teils klingenden Rasselgeräuschen. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein, Puls regelmäßig, 90 pro Minute. Leber und Milz nicht vergrößert, Abdomen nicht druckempfindlich. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nervensystem ohne krankhafte Symptome. Der Auswurf ist eiterig-schleimig, riecht ausgesprochen fötide, in demselben einzelne Dittrich'sche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pfröpfe, keine elastischen Fasern, keine Tuberkelbazillen. Am 7. Oktober und in den folgenden Tagen bemerkt man im Auswurf gröbere Flocken von schwarzem Pigment. Mikroskopisch bestehen dieselben aus größeren Kohlepartikeln, eingebettet in eine detritusartige Masse (vgl. Fig. 2).

Fig. 2. Auswurf von Fall II. Pigmentflocken. Starke Trockenlinse.

a. Frei liegende Kohleteilchen; b. Cholesterinkristall (Bruchstück); c. Kalkkristalle; d. Detritus.

Weiterer Verlauf: Unter geringen Temperaturerhöhungen verhältnismäßig schnelle Besserung des Befindens bis zum 10. Oktober. Die Dämpfung über der Spitze ist undeutlich geworden, man hört noch feuchte Rasselgeräusche daselbst. Der Husten hat nachgelassen, der Auswurf ist geringer geworden, riecht aber noch fötide. In demselben, wie früher, große Kohlepartikel, ferner Cholesterinkristalle und Hämatoidinschollen, vereinzelte Leptothrixfäden, aber keine T.-B. Am 17. Oktober ist nur noch verschärftes Atmungsgeräusch mit vereinzelten Rasselgeräuschen hörbar, die Temperatur ist normal, der Husten gering, der Auswurf spärlich. Im Auswurf nur noch ganz kleine Kohlepartikel, aber eine Spur frischen Blutes. Das Allgemeinbefinden und das Körpergewicht haben sich bedeutend gehoben. Bis zum 27. Oktober schwinden sämtliche Erscheinungen, der Husten und Auswurf hören vollständig auf, und die Patientin kann gesund mit einer Gewichtszunahme von 5 Pfund entlassen werden.

Epikritische Bemerkungen: Hier handelt es sich um einen akut einsetzenden Lungenprozeß bei einer 41jährigen Frau, welcher innerhalb 7 Wochen in völlige Heilung ausgeht. Tuber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulose kann mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Die klinischen Symptome bestehen in putrider Bronchitis mit geringer pneumonischer Infiltration des linken Oberlappens, dabei werden längere Zeit große Pigmentflocken entleert, welche aus freiliegenden Kohlepartikeln und zersetztem Detritus (Cholesterinkristallen, Hämatoidinschollen, Leptothrixfäden) bestehen. Geringe Fieberbewegungen. Die Diagnose auf Pigmentdurchbruch bronchialer Lymphdrüsen ergibt sich daraus mit großer Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Notwendigkeit.

III. Emil H., 51 Jahre, Gutsbesitzer aus Lockwitz. Aufgenommen am 9. September 1905, entlassen am 15. November 1905.

Anamnese: In der Kindheit gesund, in den letzten Jahren während der kalten Jahreszeit öfter Husten. Seit Frühjahr 1905 hat sich derselbe verstärkt, der Auswurf hat seit 2 Monaten einen übelriechenden Charakter angenommen, es hat sich Fieber hinzugesellt, bedeutende Gewichtsabnahme und allgemeines Schwächegefühl.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann von schlechtem Ernährungszustand. Dauernd Fieber, bis 38,5°. Foetor ex ore. Der Brustkorb ist gut gewölbt, beide Seiten dehnen sich bei der Atmung gleichmäßig aus. Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Nirgends Dämpfung, überall Vesikuläratmen. Links hinten unten sind feuchte Rasselgeräusche zu hören, welche sich in der Richtung nach der Axillarlinie zu verstärken. Herzbefund normal. Puls voll, kräftig, ca. 100 pro Minute. Unterleibsorgane und Nervensystem frei von krankhaften Erscheinungen. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker. Der Ösophagus ist für starke Sonden und für den Magenschlauch glatt durchgängig. Bei der Ösophagoskopie normale Verhältnisse. Die Röntgendurchleuchtung zeigt links vorn oben in der Gegend des Sternalansatzes der 2. und 3. Rippe eine leichte Verdunkelung, die aber keiner nachweisbaren Dämpfung entspricht.

Das Sputum ist schleimig-eiterig, von sehr üblem Geruch und wird, zumal morgens, in reichlicher Menge entleert. In demselben keine elastischen Fasern, keine Dittrich'sche Pfröpfe, keine Tuberkelbazillen. Therapie: Terpentinpfeife, Perubalsam innerlich.

Verlauf: 20. September. Seit einigen Tagen ist das Fieber heruntergegangen, der Auswurf dagegen ist reichlicher geworden, mehr eiterig und nimmt im Speiglase einen dreischichtigen Charakter an. Er enthält ziemlich viele (in jedem Speiglas 5—6) schwarze Flocken von etwa Hirsekorngröße. Mikroskopisch bestehen dieselben aus einer detritusartigen Masse mit großen schwarzen Pigmentkörnern. Zellen sind nicht vorhanden. Nach Behandlung mit KOH sind nirgends elastische Fasern sichtbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Oktober. Seit gestern wieder etwas Temperatursteigerung, Befund des Auswurfes unverändert. Ebenso ist der Lungenbefund der gleiche geblieben.

7. Oktober. In der Voraussetzung, durch Kompression des linken Unterlappens eine Besserung der putriden Bronchitis herbeiführen zu können, werden dem Patienten mittels stumpfer Punktion ca. 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die linke Pleurahöhle gebracht. Danach keine Beschwerden, es findet sich eine ca. 2 fingerbreite Schallkürzung links hinten unten.

19. Oktober. Seit der Punktion ist eine unverkennbare Besserung eingetreten. Kein Fieber mehr, der Auswurf ist erheblich geringer geworden, enthält seit 8 Tagen keine schwarzen Flocken mehr und riecht weniger. Die Flüssigkeit in der Pleura ist nicht mehr nachweisbar, aber auch die Rasselgeräusche sind verschwunden. Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gehoben. Gewichtszunahme. Von nun an beständige stete Besserung.

18. November. Befund bei der Entlassung: 18 Pfund Gewichtszunahme. Über den Lungen auskultatorisch nichts mehr nachweisbar. Nur noch sehr wenig eiteriger Auswurf, der kaum noch riecht.

Im Frühjahr 1906 stellt sich Patient wieder vor. Er ist jetzt völlig gesund, hat keinerlei Husten und Auswurf mehr.

Epikritische Bemerkungen: Hier haben wir einen mehr chronisch verlaufenden Erkrankungsprozeß bei einem 51jährigen Manne vor uns, welcher klinisch als putride Bronchitis, lokalisiert im linken Unterlappen, verläuft und im Anschluß an einen künstlich erzeugten Hydrothorax langsam in Heilung ausgeht. Schon dieser Verlauf, namentlich aber die Einseitigkeit des Prozesses spricht dafür, daß er durch Aspiration entstanden ist. Der über längere Zeit zu erhebende Befund grober schwarzer Pigmentmassen im Auswurf läßt als Ursache des ganzen einen Pigmentdurchbruch bronchialer Lymphdrüsen vermuten, eine Annahme, welche durch den radiographischen Nachweis eines cirkumskripten Schattens links neben dem Sternum am Ansatzpunkt der 2. und 3. Rippe bedeutend an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Destruktive Veränderungen im Lungengewebe können mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden (keine elastischen Fasern!), ebenso Tuberkulose.

Im Anschluß an die bisher mitgeteilten Fälle, in welchen die Diagnose des Durchbruches anthrakotischer Bronchialdrüsen in den Bronchialbaum aus den klinischen Erscheinungen abgeleitet werden könnte, lasse ich auszugsweise noch die Krankengeschichten von zwei weiteren Fällen meiner Abteilung folgen, bei denen die Dia-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gnose nicht gestellt wurde, die aber hinsichtlich der beobachteten Symptome für den Gegenstand von Interesse sind.

IV. Andreas Tr., 67 Jahre, Droschkenführer. Aufgenommen am 9. September, gestorben am 28. Oktober 1904.

Anamnese: Seit Juli 1903 krank: Husten, Fieber und Schmerzen in der linken Seite. Besserung von Februar bis April 1904. Seitdem reichlicher Auswurf, Abmagerung.

Status: Mittelgroßer, blasser, offenbar sehr abgemagerter Mann. Kein Fieber. Leichte Cyanose. Thorax breit, faßförmig, dehnt sich bei der Atmung wenig aus. Brustwirbelsäule kyphotisch ausgebogen, steif. Über dem ganzen linken Unterlappen Dämpfung mit unten abgeschwächtem, oben bronchialem Atmungsgeräusch. Im Bereich des letzteren klingende Rasselgeräusche, großblasig. Über der linken Spitze nur etwas Giemen. Rechts hinten unten ist die Lungengrenze verschieblich; keine Dämpfung, aber reichliche Rasselgeräusche über dem rechten Unterlappen. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Sputum reichlich, fast rein eiterig, enthält kleine Blutstreifen und auffallende schwarze Partikel, keine Tuberkelbazillen, keine Dittrich'sche Pfröpfe.

Im Verlaufe der Beobachtung tritt wiederholt Bluthusten auf in größerer und kleinerer Menge. Der Urin, welcher anfangs frei war, enthält später Eiweiß und Zylinder in zunehmender Menge. In den letzten 3 Tagen Pneumonie des rechten Unterlappens mit hohem Fieber.

Die Sektion ergibt: Bronchialcarcinom mit Arrosion einer kleinen Lungenarterie. Pigmentdurchbruch bronchialer Lymphdrüsen in einen Hauptbronchus. Bronchiektasen im linken und pneumonische Infiltration im rechten Unterlappen.

V. Friederike K., 63 Jahre, Schneidersfrau. Aufgenommen am 5. April, gestorben 13. Mai 1905.

Anamnese: Früher gesund, seit einiger Zeit Husten und Auswurf. Vor 4 Wochen Schüttelfrost. Seitdem zunehmende Abmagerung und Kräfteverfall.

Status: Mittelgroße Frau von schlechtem Ernährungszustande. Intermittierendes Fieber. Rechte Lunge frei. Über dem linken Oberlappen Dämpfung, welche nach vorn in die Herzdämpfung übergeht. Atmungsgeräusch über der Dämpfung schwach bronchial, vereinzelte Rasselgeräusche. Herzdämpfung reicht nach links bis in die Mammillarlinie, an der Spitze systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuiert. Bauchdecken schlaff, Leber herabgesunken. Nervensystem ohne Besonderheiten. Mäßiges Ödem der Beine. Das Sputum ist sehr reichlich, eiterig, übelriechend. Bisweilen schichtet es sich in 3 Lagen im Speiglas. In demselben keine elastischen Fasern, keine Tuberkelbazillen.

Im weiteren Verlauf tritt unterhalb der linken Clavicula tympanitischer Schall mit Wintrich'schem Schallwechsel auf. Der Auswurf nimmt zu. Exitus unter den Symptomen der Erschöpfung.

Die Sektion ergibt: Eiterig-schmelzende Pneumonie des linken Oberlappens. Multiple Bronchopneumonien und eiterige Bronchitis des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken Unterlappens. Durchbruch pigmentierter Bronchialdrüsen in den linken Hauptbronchus, in den Ösophagus (Traktionsdivertikel) und in Lungengefäße. Pigmentmetastasen in der Milz.

Fragen wir uns jetzt, inwieweit die von Riebold und Sternberg als möglicherweise bedeutungsvoll für die Diagnose der Pigmentdurchbrüche aufgezählten Merkmale bei unseren Fällen zum Ausdruck kamen, so befanden sich in der Tat sämtliche Patienten im vorgeschrittenen Alter. Abgesehen von Frau J. (Fall II), welche 41 Jahre zählte, hatten sie alle das 5. Dezennium überschritten. Kombination mit Lungentuberkulose war dagegen nur einmal (Fall I) vorhanden, und auch hier spielte die Tuberkulose eine Nebenrolle. Pathologisch-anatomisch betrachtet, wenn man sämtliche zur Sektion gelangenden Fälle von Pigmentdurchbrüchen berücksichtigt, ist zweifellos die Verbindung von Anthrakose und Tuberkulose sehr häufig. Wie in der Einleituug bemerkt wurde, wird sogar ein genetischer Zusammenhang zwischen tuberkulösen Veränderungen und der Pigmenteinlagerung resp. der Erweichung in den Lymphdrüsen von manchen Autoren angenommen. Der klinischen Diagnose sind aber offenbar diejenigen Fälle, in welchen die Kombination mit Tuberkulose fehlt oder doch stark in den Hintergrund tritt, viel zugänglicher als diejenigen, wo die Tuberkulose das Krankheitsbild beherrscht. Denn die sogleich zu besprechenden Veränderungen auf den Lungen, speziell die einseitigen Verdichtungen des Lungengewebes, sind eben bei der Tuberkulose ein alltäglicher Befund und man wird, wenn dabei Tuberkelbazillen im Auswurf nachweisbar sind, sich leicht mit der Diagnose Lungentuberkulose begnügen und den Eigentümlichkeiten, welche der Fall vielleicht sonst noch bietet, keine besondere Aufmerksamkeit zuwenden. Gerade durch das Fehlen der Tuberkelbazillen im Auswurf wird hier das Interesse des Klinikers erregt, und ich glaube, daß dieser Umstand auch in unserem Fall I einen nicht geringen Anteil zu der sorgfältigeren Beobachtung und damit zu der Diagnose beigetragen hat.

Was die Prozesse auf den Lungen betrifft, so paßt nur der letzte Fall (V) einigermaßen in das Bild, welches Riebold vom theoretischen Standpunkt aus entworfen hat. Hier haben wir eine unter Schüttelfrost und intermittierendem Fieber im Laufe mehrerer Wochen — vermutlich schubweise — sich entwickelnde Aspirationspneumonie des linken Oberlappens mit Ausgang in eiterige Schmelzung. Im Vergleich damit hatten wir im Falle I zwar auch eine chronisch-pneumonische Verdichtung des linken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oberlappens, aber es fehlte das Fieber, so daß neben der Aspirationspneumonie ein Lungentumor in Frage kam. Auch in Fall IV fehlte das Fieber (bis auf die letzten Tage), und hier war in der Tat ein Bronchialkarzinom die Ursache des Ganzen. Fall II, und noch ausgesprochener Fall III, welche beide in Heilung übergingen, boten lediglich das Bild einer putriden Bronchitis dar, aber einer Bronchitis, welche bezeichnenderweise auf einen Lungenlappen beschränkt blieb. Bei Fall II bestand daneben eine geringfügige, umschriebene Infiltration des linken Oberlappens, doch kann dieselbe auch der Ausdruck der in unmittelbarer Nähe des Lymphdrüsendurchbruches sich abspielenden Entzündungserscheinungen gewesen sein. Es ergibt sich daraus, daß dem physikalischen Lungenbefunde keine so große diagnostische Bedeutung für unsere Fälle zukommt, wie Riebold vermutete, wenigstens muß man den Rahmen der möglichen Befunde sehr weit fassen. Doppelseitige Prozesse, deren Entwicklung klinisch nicht genau verfolgt werden konnte, und einseitige Prozesse, welche mit Tuberkulose kombiniert sind, werden an und für sich schwerlich die Diagnose auf die richtige Fährte lenken. Anders, wenn putride Bronchitis oder eine Pneumonie sich in umschriebenen Lungenteilen, zumal im Oberlappen, entwickelt, und wenn der Prozeß langsam und schubweise fortschreitet. Dann wird man, schon per exclusionem, auf den Verdacht gebracht, daß Aspiration im Spiele ist.

Umschriebene Schmerzhaftigkeit resp. Klopfempfindlichkeit unterhalb des Sternums, in der Gegend der Bifurkation, beobachten wir in ausgesprochener Weise in Fall I und angedeutet in Fall II. In Fall I bestand daneben lebhafter Schluckschmerz an der betreffenden Stelle, in Fall II eine umschriebene Dämpfung neben dem Sternum. In Fall III fehlte zwar diese Dämpfung, aber im Röntgenbilde zeigte sich ein umschriebener Schatten in derselben, der Lage der Bronchialdrüsen entsprechenden Gegend. In keinem dieser Fälle bestand gleichzeitig Perforation nach einem Traktionsdivertikel des Ösophagus zu. Wäre das in Fall II oder III der Fall gewesen, so wären die Patienten schwerlich am Leben geblieben. Nur in Fall V bestand eine Kommunikation zwischen Ösophagus und Bronchien. Möglich, daß in diesem Falle der von Riebold vorgeschlagene Schluckversuch mit gefärbtem Wasser ein positives Resultat ergeben hätte. Viel dürften wir indes von diesem diagnostischen Hilfsmittel wohl kaum erwarten, denn die Perforationsöffnung ist doch immer nur eine enge, so daß die Flüssigkeit nur tropfenweise hindurchsickern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann, und die Patienten sind in diesem Stadium auch meist so dekrepide, daß der Versuch kaum durchführbar sein wird.

Die wichtigsten und wertvollsten diagnostischen Anhaltspunkte gewährte uns in fast allen Fällen der Auswurf, speziell die charakteristischen schwarzen Pigmentmassen in demselben, von denen Sternberg sagt, daß sie schon von Bamberger in einem Falle beobachtet wurden, der sich bei der Sektion als Pigmentdurchbruch einer Bronchialdrüse herausstellte. Nachdem ich in unserem Falle III zuerst auf dieselben aufmerksam geworden war, habe ich genauer auf ihr Vorkommen geachtet und bin lediglich durch sie in den Fällen I und II auf die richtige Diagnose geführt worden. Bei der Bedeutung des Gegenstandes habe ich in der Literatur nach ähnlichen Befunden Umschau gehalten, aber nichts Verwertbares gefunden. In den Lehrbüchern und den monographischen Bearbeitungen des Sputums wird über das Kohlepigment meist gesagt, daß es normalerweise nur in feinsten Partikelchen, und zwar größtenteils in Zellen eingeschlossen, vorkommt und daß es für die Diagnose der Anthrakosis pulmonum nur dann verwertet werden kann, wenn die betreffenden Patienten es auch nach längerer Entfernung aus der spezifischen Staubatmosphäre noch aushusten. „Dieser Umstand beweist dann wohl immer einen destruierenden Prozeß, gewöhnlich Tuberkulose, welche hinzugekommen ist“ (Sahli (9)). „Seltener als dem feinkörnigen Ruße begegnen wir spieß- oder nadelförmigen Kohlensplittern von verschiedener Länge und Dicke, deren größte Exemplare in mittlerer Vergrößerung mitunter förmliche Bälkchen von 30—40 μ Länge und darüber darstellen.“ „Auch diese großen Partikelchen sind, wofern ihr Umfang nicht zu erheblich ist, zum Teil in Zellen eingeschlossen“ (A. Fränkel (10)). Von diesen, mehr ins Bereich des Physiologischen fallenden Kohlebefunden, bei welchen dann das gesamte Sputum eine rauchgraue oder schwärzlich-grünliche Färbung zeigt, werden natürlich die bekannten schwarzen Lungenfetzen scharf getrennt, die bei Lungenabsceß oder Lungengangrän ausgehustet werden und durch ihre mikroskopische Struktur resp. den Befund elastischer Fasern verhältnismäßig leicht als Lungengewebe erkannt werden können.

Die in unseren Fällen im Auswurf beobachteten schwarzen Massen unterscheiden sich von den bisher bekannten beiden Erscheinungsformen in ausgesprochener Weise durch verschiedene Merkmale. Zunächst traten sie nicht dauernd, sondern nur periodenweise inmitten eines schleimig-eiterigen resp. rein eiterigen Sputums

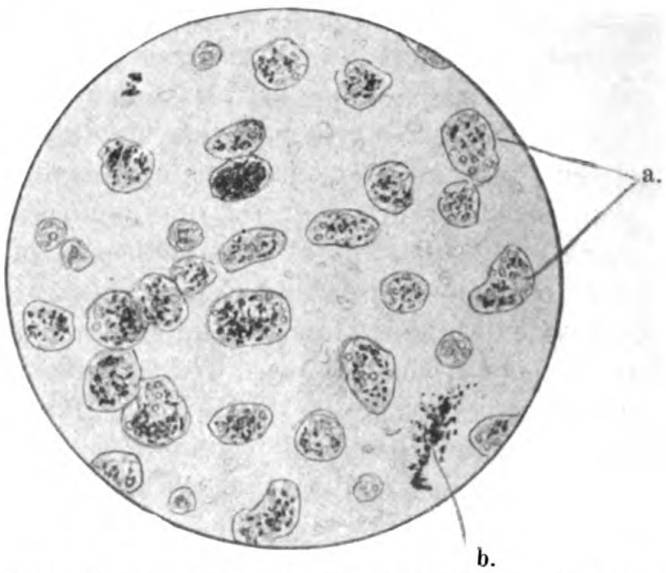
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf, welches im übrigen keine Merkmale einer destruierenden Lungenerkrankung aufwies (keine Tuberkeln, keine elastischen Fasern). Sie waren teilweise auffallend groß (bis Linsengröße) und stachen durch ihre intensiv schwarze Farbe scharf gegen die übrige Auswurfmasse ab. Ihr makroskopisches Aussehen entsprach nicht demjenigen der Lungenfetzen, vielmehr machten sie den Eindruck einer krümeligen, zerbröckelten Masse. Auf dem Objektträger ließen sie sich leicht zerdrücken und das mikroskopische Bild zeigte eine strukturlose, detritusartige Grundmasse, in welcher entweder gar keine oder nur vereinzelte Zellen, diese allerdings z. T. angefüllt mit Pigmentkörnern, lagen. Die Hauptmenge der Kohle erschien aber in großen und kleinen freiliegenden Schollen (vgl. Fig. 1 und 2). Fig. 1, welche das Sputum von Fall I wiedergibt, läßt in der strukturlosen Grundmasse keine Zeichen stattgehabter Zersetzung erkennen. Von den spärlich vorhandenen Zellen ist es wahrscheinlich, daß sie erst nachträglich in die Masse eingewandert sind und sich an Ort und Stelle mit Pigment beladen haben. In Fig. 2 dagegen haben wir gleichzeitig Kristallformen, welche auf Zersetzungsprozesse deuten (Cholesterin- und Kalkkristalle), ferner wurden (hier nicht abgebildet) Leptothrixfäden gesehen, und der Detritus löste sich bei starker Vergrößerung in einen Filz von Bakterien auf. Man darf daraus schließen, daß das Grundgewebe, in dem ursprünglich die Kohle eingebettet war, vor der Aushustung zerstört oder eingeschmolzen gewesen sein muß, wie es bei der Erweichung pigmentierter Lymphdrüsen geschieht.

Zum Vergleich habe ich übrigens längere Zeit alle schwärzlichen Stellen in dem Auswurf anderer Lungenkranker untersuchen lassen und mich überzeugt, daß in der Tat etwas Ähnliches nirgends vorkommt. Wenn ich von den Lungenfetzen hier absehe, so kann ich mich der Ansicht der früheren Autoren nur anschließen, wonach im übrigen das Kohlepigment so gut wie immer nur in feinsten Partikeln, und zwar größtenteils im Innern von Alveolarepithel liegend, vorkommt. Fig. 3 gibt ein typisches Bild davon. Wie es kommt, daß die einzelnen Kohlebestandteile in den Lymphdrüsen so große Dimensionen erreichen, wie in Fig. 2 abgebildet, ist mir unklar. Man sollte doch meinen, daß von dem eingeatmeten Kohlenstaub die größeren Partikelchen am leichtesten wieder ausgehustet werden und nur die kleinsten in das Gewebe eindringen und auf dem Lymphwege in die Bronchialdrüsen gelangen. Ein Zusammenballen kleiner Kohlepartikel zu so großen und scharfkantigen Formen, wie Fig. 2 zeigt, ist schwer verständlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3. Graues Morgensputum von Gesunden. Starke Trockenlinse.



a. Pigmenthaltige Alveolarepithelien; b. freiliegender Kohlenstaub.

Noch einige wenige Bemerkungen über die Behandlung der in Frage stehenden Krankheitsprozesse mögen hier angeschlossen werden. Abgesehen von den allgemein üblichen Maßregeln, mit welchen wir die hier vorkommenden Erkrankungsprozesse der Lungen (putride Bronchitis, Pneumonie, Gangrän) bekämpfen können, bietet sich unter Umständen noch Gelegenheit, auf besondere Weise einzugreifen. So hat Riebold in dem oben (S. 147) angezogenen Falle, welchen er auf der Abteilung von Schmaltz zu beobachten Gelegenheit hatte, einem Falle, in welchem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf gleichzeitige Perforation in Trachea und Ösophagus (Traktionsdivertikel) gestellt wurde, auf Rat von Schmaltz eine fortgesetzte systematische Sondenernährung durchgeführt mit dem Erfolge, daß schon nach 3 Tagen das Fieber abfiel und die übrigen krankhaften Erscheinungen innerhalb kurzer Zeit fast völlig zurückgingen. In dem Fall III unserer Beobachtung, in welchem eine putride Bronchitis des linken Unterlappens infolge Aspiration von dem Bronchialdurchbruch aus angenommen wurde, habe ich andererseits, gestützt auf meine an anderer Stelle publizierten Erfahrungen mit künstlicher Lungenkompression (11) mittels Kochsalzinfusion einen Hydrothorax geringen Umfanges angelegt. Auch hier war der Erfolg ein auffallend guter. Unmittelbar nach der Kochsalzinfusion fiel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Fieber ab, der Auswurf wurde geringer und die Besserung schritt seitdem bis zur Heilung fort.

Fassen wir das Ergebnis der vorstehenden Beobachtungen kurz zusammen, so haben sie folgendes ergeben:

Durchbruch erweichter anthrakotischer Bronchialdrüsen in den Bronchialbaum ist ein keineswegs seltenes Ereignis, wenigstens nicht in Dresden und Umgebung. Gewöhnlich, wenn auch durchaus nicht regelmäßig, kombiniert sich der Vorgang mit Anthrakose und mit Tuberkulose der Lungen.

Die Folgen der genannten Pigmentdurchbrüche für den Organismus sind sehr ernst. Häufig treten Aspirationspneumonien mit Ausgang in Abszedierung resp. Gangrän auf. Dieses ist besonders dann der Fall, wenn der Durchbruch gleichzeitig nach einem Traktionsdivertikel des Ösophagus zu erfolgt. Die Durchbrüche können aber auch zur Ausheilung gelangen und die sekundäre Erkrankung der Lungen, die sich auch auf putride Bronchitis beschränken kann, kann ohne Folgen zurückgehen. Klinisch ist die Diagnose der Pigmentdurchbrüche bronchialer Lymphdrüsen in den Bronchialbaum in einer Reihe von Fällen zu stellen, besonders dann, wenn die Kombination mit Lungentuberkulose in den Hintergrund tritt. Klinische Merkmale, welche auf die Diagnose hinweisen, sind: höheres Alter der Patienten, akute oder subchronische, schubweise sich entwickelnde Lungenerkrankung in Form von putrider Bronchitis oder von Aspirationspneumonie, ev. mit Ausgang in eiterige Schmelzung resp. Gangrän. Die Erkrankung ist häufig einseitig (bei Durchbruch in einen Bronchus) und beschränkt sich dann unter Umständen auf einen Lungenlappen; manchmal aber ist sie auch doppelseitig (bei Durchbruch in die Trachea). Gelegentlich findet sich zirkumskripter spontaner Schmerz (zumal beim Schlucken) oder Klopfempfindlichkeit in der Gegend des Manubr. sterni resp. neben demselben (entsprechend der Lage der Bronchialdrüsen). An dieser Stelle kann auch eine umschriebene Dämpfung oder ein Schatten im radiographischen Bilde auftreten. Besonders charakteristisch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist der Auswurf, welcher zeitweise schwarze Massen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße enthält, die sich auf dem Objektträger leicht zerdrücken lassen und bei mikroskopischer Betrachtung aus einer Detritusmasse mit großen freiliegenden Kohlepigmentteilchen bestehen. Daneben können Zersetzungsprodukte (Cholesterintafeln, Kalkkristalle, Leptothrixfäden) erscheinen. In therapeutischer Hinsicht ist, wenn gleichzeitig ein Traktionsdivertikel besteht, Sondenernährung für längere Zeit zu empfehlen. Bei einseitiger putrider Bronchitis kann ev. ein Versuch mit künstlichem Pneumothorax oder Hydrothorax gemacht werden.

Literaturverzeichnis.

1. Vansteenberghe u. Grysez, Annales de l'institut Pasteur T. XIX 1905 Dézembre.
2. Schultze, Münchener mediz. Wochenschr. 1906 Nr. 35.
3. Ders., Beiträge zur Klinik der Tuberkulose VI 1906 Heft 2.
4. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 40.
5. G. Riebold, Zur Kenntnis der Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen und der Haut. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
6. Ders., Deutsches Arch. f. klin. Med. 80 1904 p. 527.
7. Sternberg, Wien. klin. Wochenschr. 18, 1905 Nr. 46.
8. Chiari, Verhandlung der Deutschen patholog. Gesellschaft, Jahrgang 1905 p 311.
9. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 4. Aufl. Leipzig u. Wien 1905, p. 615.
10. A. Fränkel, Spezielle Pathologie der Lungenkrankheiten. 1904 Urban und Schwarzenberg S. 519f.
11. A. Schmidt, intrapleurale Injektionen zu therapeutischen Zwecken. XXIII. Kongr. f. inn Med. München 1906.
12. Cohn, Die Lungenanthrakose und ihre Entstehung vom Darme aus. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 44 u. 45.
13. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906 p. 106 Anm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Aus der II. medizinischen Klinik zu München
(Vorstand: Prof. Friedrich Müller.)

Untersuchungen des Perkussionsschalles.

Von

Dr. Theobald Selling,
Oberarzt im kgl. bayer. 2. Inf.-Reg. Kronprinz,
kommandiert an die Klinik.

(Mit 25 Abbildungen.)

Auf manchen Grenzgebieten der ärztlichen Wissenschaft verlangt das praktische Bedürfnis eine einstweilige Orientierung durch den Mediziner, die vielleicht zweckmäßiger von dem Vertreter des angrenzenden Faches vorgenommen würde. Aber für diesen kommt manchmal nur das rein theoretische Interesse in Frage, das bei ihm erst rege wird, wenn nach dem jeweiligen Stand des Wissens und der Forschungsmittel die betreffenden Probleme voraussichtlich nahezu restlos gelöst werden können. So wäre möglicherweise die Analyse der Geräusche seitens der Physiker schon weiter gefördert, wenn eine praktische Notwendigkeit hierzu vorläge. Aber im Zeitalter der Elektrizität sind so viele praktische Fragen zu lösen, daß die Bearbeitung der reinen Theorie auf anderen Gebieten der Physik zurückstehen muß. Ich könnte mir vorerst auch kaum vorstellen, daß eine Geräuschanalyse ein dringendes praktisches Bedürfnis wäre, außer in der Medizin, wo sie zur Erklärung der Phänomene des Perkussionsschalles unentbehrlich ist. So mag der Versuch gerechtfertigt erscheinen, ein solches Grenzgebiet zu betreten.

Um zu einer klaren Begriffsbestimmung zu gelangen, wird es sich empfehlen, die bekanntlich von Skoda zum erstenmal festgelegten verschiedenen Qualitäten, welche mit bloßem Ohr zweifelsohne am Perkussionsschall zu unterscheiden sind, der Reihe nach zu besprechen. Das Ohr eines musikalisch Veranlagten ist auch sicher zurzeit das vollkommenste Werkzeug zur Geräuschanalyse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da aber die subjektive Beurteilung der Schalleindrücke der Perkussion gelegentlich bei verschiedenen, auch geübten Untersuchern beträchtlich voneinander abweicht, muß jede Methode willkommen erscheinen, die eine objektive Prüfung des subjektiven Eindrucks ermöglicht.

Von den bekannten Skoda'schen Schallqualitäten ist die Unterscheidung hoch-tief die einzige, die ohne weitere Begriffsbestimmung verständlich ist.[1]) Schon Skoda selbst wußte, daß ungleiche Höhe des Perkussionsschalles beiderseits nicht selten „das Vorhandensein von Tuberkeln in den oberen Lungenteilen" anzeige.[2]) Nun ist aber der Lungenschall kein Ton im physikalischen Sinne, sondern ein aus vielen Tönen zusammengesetztes Geräusch. Es liegt nämlich „wenigstens bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kein zwingender Grund vor, die Existenz von Geräuschen, welche mit Tönen nichts zu tun haben und ein akustisches Phänomen von eigener Art sind, anzunehmen" (Schaefer[3]).

Es handelt sich also darum festzustellen, welche Partialtöne im Perkussionsschall enthalten sind. Zu diesem Zweck wurden bereits vor Jahrzehnten von C. Gerhardt[4]) Helmholtz'sche Resonatoren anzuwenden versucht.

Er kam zu Resultaten bezüglich der Kaverneneigentöne. Eine andere Frage ist, ob man mittels Resonatoren, wie Gerhardt behauptet hat, nicht nur die Tonhöhe, sondern auch die Größe einer Kaverne bestimmen kann. Schon Hermann Eichhorst hat letzteres verneint auf Grund von Nachprüfungen der Gerhardt'schen Befunde durch Vergleich der Resonatorenvolumina mit der p. m. gemessenen Kavernengröße. „Es ist einleuchtend," schreibt Eichhorst[5]), „daß die Beschaffenheit des Schalles über einer Lungenkaverne nicht allein von ihrer Form und ihrem Volumen, sondern von vielen anderen Momenten, beispielsweise der Spannung ihrer Wände und der Größe des einmündenden Bronchus abhängt."[6]) Ferner untersuchte Gerhardt mit Resonatoren die Herz- und Atmungsgeräusche und schließlich auch die Rassel-

1) Ubi sonus altior est, ibi est morbus (Auenbrugger).

2) Abhandlung über Perkussion und Auskultation IV. Aufl. Wien 1850 p. 19.

3) In Nagel's Handbuch der Physiologie III. Bd. p. 583 Braunschweig 1905.

4) Lehrbuch der Auskultation und Perkussion III. Aufl. p. 161 Tübingen 1876.

5) Charité-Annalen 1877 p. 252.

6) Um gleich hier ein allenfallsiges Mißverständnis für meine mitzuteilenden Versuche auszuschließen, will ich bemerken, daß ich natürlich nicht im entferntesten das Volumen der Resonatoren, welche den untersten im Lungenschall enthaltenen Ton angeben, für gleich mit dem Lungenvolumen halte, was schon bei der verschiedenen Materie vollkommen ausgeschlossen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geräusche.[1]) Das schwirrende Geräusch eines Aneurysma spurium consecutivum am Oberschenkel bei einem Feldzugssoldaten konnte er durch einen bestimmten Resonator auf $^1/_2$ m Entfernung hin hörbar machen. Beim Gebrauch der Resonatoren zur Perkussion steckte er das eine Ende eines Gummirohrs in den Gehörgang, das andere über den Schnabel eines Resonators, den er mit seiner Basalöffnung der zu perkutierenden Stelle soweit näherte, daß für die Perkussion eben noch Platz war.[2]) Herr Prof. Müller[3]) erinnert sich, daß die Resonatoren, die Gerhardt zur Analyse des Lungenschalls verwenden wollte, recht klein waren. Dies scheint mir der Hauptgrund zu sein, warum seinerzeit bezüglich des Lungenschalls keine Resultate erzielt worden sind. Auch Oestreich und de la Camp[4]) erwähnen die Resonatoren bei der Besprechung des Perkussionsschalles, ohne jedoch über etwa damit gemachte Versuche zu berichten.

Bei der Mitteilung meiner Versuche möchte ich mit der mittels Resonatoren gemachten Analyse desjenigen Perkussionsschalles beginnen, den man in beiden Infraclaviculargruben, links bis zum Beginn der relativen Herzdämpfung, also bis zur dritten Rippe, rechts noch weiter herab in gleicher Qualität bekommt bei Anwendung einer Klopfstärke, die etwa derjenigen zur Eruierung der großen, relativen Herzfigur mittels der „starken Perkussion" entspricht.

Es wurden kegelförmige Resonatoren verwendet, die nach Größe und Material (Zinkblech) denen der Sammlung des hiesigen physikalischen Instituts nachgebildet wurden. Es stellte sich jedoch alsbald heraus, daß die zunächst beschaffte Serie von Resonatoren beträchtlich nach der Seite der tiefen Töne hin vermehrt werden mußte, um an die untere

1) Bei meinen Versuchen zur Analyse der Rasselgeräusche ist es mir zweckmäßig erschienen die offenen, kegelförmigen Zinkblechresonatoren an der Basis durch eine, aus gleichem Material gefertigte, runde Platte zu verschließen, wodurch der Eigenton des Resonators natürlich verändert wird, und hierauf den nur nach dem Ohr zu offenen kegelförmigen Hohlraum auf den Brustkorb aufzusetzen. So kann man sich überzeugen, daß sich die großblasigen Rasselgeräusche von den kleinblasigen und besonders vom Knisterrasseln nicht nur durch die Zahl der Einzelgeräusche, sondern auch durch ihre Tonlage unterscheiden. Auch dem unbewaffneten Ohr erscheint das Knisterrasseln als höheres Geräusch, wie das Rasseln in den Bronchien. (F. Müller, Ausbau der klinischen Untersuchungsmethoden, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1906 Nr. 15 u. 17.)

Versuche, die ich angestellt habe, die Rasselgeräusche mittels eines Mikrophons und eines lautsprechenden Telephons auf Entfernung hörbar zu machen, haben mich nicht befriedigt. Das Geräusch, welches beim inspiratorischen Giemen z. B. aus dem Telephon kommt, unterscheidet sich kaum von demjenigen, welches beim Aufsetzen des Mikrophons auf die Brustwand hörbar wird.

2) l. c. p. 272.

3) Mündliche Mitteilung.

4) Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden p. 10 Berlin 1905.

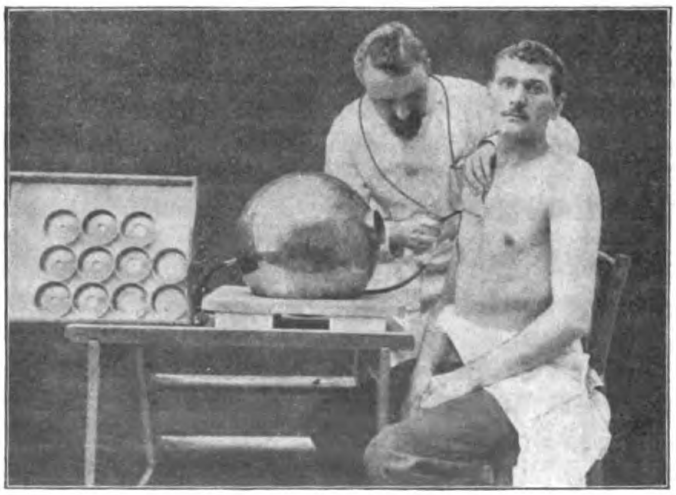
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grenze der im Lungenschall enthaltenen Töne zu gelangen. Um eine Vorstellung von diesen Resonatoren zu geben, führe ich einige Maße als Beispiele an:

Eigenton	Höhe (Länge) cm	Basaldurchmesser cm
E	205	19,4
F	185	17
A	148	14,3
H	134	13,2
d	113	12,1
c'	62,6	9,1
es''	24,5	8,2
d'''	12,5	4,3

Die kegelförmigen Resonatoren werden von Müller-Pouillet[1]) „für die meisten Verwendungen brauchbar" bezeichnet. Nach diesem Autor geben zwar Resonatoren mit engerer Öffnung (Kugelresonatoren) eine bedeutendere Verstärkung des Tones, erfordern aber auch eine genauere Übereinstimmung mit der Tonhöhe des zu hörenden Tones. Kugelförmige Resonatoren habe ich auch verwendet. Fig. 1 zeigt einen

Fig. 1.



Resonator mit dem Eigenton A; er kann durch verschieden weite Einsätze (siehe Fig. 1 links) verstellt, natürlich nur vertieft werden. Aber mit zunehmender Verengerung der Öffnung treten auch weniger Schallwellen ein. Der Resonator spricht bei der Perkussion nicht mehr an, wenn die Öffnung zu eng geworden ist. Aus dem Nichtansprechen kann aber dann natürlich kein Schluß auf die untere Grenze des zu analysierenden Geräusches gezogen werden. Hieran scheiterte die Geräuschanalyse mittels dieses Resonators.[2]) Kugelresonatoren mit gleich großer

1) Lehrbuch der Physik 9. Aufl. p. 846 Braunschweig 1886.

2) Die Bestimmung des vorliegenden Exemplars war auch ursprünglich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Öffnung bei verschiedener Größe der Kugel wären allerdings das Ideal; ihre Beschaffung scheitert jedoch an der Kostenfrage, da sie nur von Messing hergestellt werden können, und an der Unmöglichkeit sie zu eichen. Ich verwendete daher Kegelresonatoren, mit denen auch die mitzuteilenden Resultate gewonnen wurden. Sie haben den Vorteil, daß der Eigenton sehr leicht wahrzunehmen ist. Am reinsten hört man ihn, wenn man eine Flamme im Innern brennen läßt. Seine Höhe läßt sich an jedem gutgestimmten Klavier ohne Schwierigkeit feststellen. Auch der gänzlich Unmusikalische kann den Eigenton der tieferen Resonatoren bestimmen. Hält man z. B. den A-Resonator freihändig in die Nähe eines Klaviers und spielt nun die große Tonleiter, so erzittert der Resonator, sobald A angeschlagen wird. Es ist dies eine so präzise Empfindung, wie die Wahrnehmung des Pektoralfremitus.

Die Resonatoren werden in die Nähe der zu perkutierenden Stelle gebracht und die Basalöffnung dieser Stelle soweit genähert, daß zur Perkussion eben noch Platz ist. Während die kleineren Resonatoren vom Kranken gehalten werden können, sind bei Anwendung der großen Resonatoren etwa von d abwärts zwei Untersucher nötig, einer zur Perkussion und einer zur Behorchung durch den Resonator. Um einen intensiveren Gehörseindruck zu bekommen, verwandte ich einen gablig geteilten Gummischlauch für beide Ohren. Bei den großen Resonatoren hört man dann beständig sehr laut, wie an einer Muschel, den Eigenton, mit dem dann der Gehörseindruck des Perkussionsschlags z. B. bezüglich seiner unteren Grenze ohne Schwierigkeit verglichen werden kann. Ist der Eigenton des Resonators in dem zu analysierenden Geräusch noch enthalten, so dringt er mit gewaltiger Stärke ins Ohr. Durch die Möglichkeit des Vergleichs mit dem stets hörbaren Grundton des Resonators ist auch ein theoretisches Bedenken, nämlich eine Verwechslung mit allenfallsiger Verstärkung durch Obertöne des Resonators ausgeschlossen. Überdies ist man nach Weinhold[1]) „beim Gebrauch der konischen Resonatoren nicht leicht Täuschungen ausgesetzt, weil der erste der Obertöne schon um eine Duodecime über dem Grundton des Resonators liegt". Auch ein noch fernliegenderes Bedenken gegen die Zuverlässigkeit der konischen Resonatoren ist nicht angebracht, nämlich das, es könnte durch den unvermeidlichen Luftzug beim Perkussionsschlag eine Verstärkung des Grundtons vorgetäuscht werden. Diese ist viel zu ausgesprochen; auch müßten dann ja alle Resonatoren ansprechen.

Ich habe zunächst die untere und obere Grenze der im Lungenschall enthaltenen Töne zu bestimmen versucht. Die untere Grenze ist bei Kindern höher als bei Erwachsenen, am tiefsten bei Emphysematikern und beim Pneumothorax. Der kleine kindliche Thorax gibt einen Lungenschall, dessen untere Grenze in der

---

nicht die der Geräuschanalyse; sondern die der Verstärkung tiefer Stimmgabeltöne zur Gehörprüfung und der Ton- und Klanganalyse, für welche sie vorzüglich geeignet sind (M. T. Edelmann, Physikal. Zeitschr. 7. Jahrg. p. 510).

1) Physikalische Demonstrationen III. Aufl. p. 262, Leipzig 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unteren Hälfte der kleinen Oktav liegt. (Bei 6jährigen Kindern d—f). Bei der Lunge des Erwachsenen liegt die untere Grenze tiefer, etwa bei A, bei Emphysematikern bei F, bei Pneumothorax fand ich sie in 2 Fällen bei E.

Die obere Grenze bildet bei jedem Perkussionsschall der Eigenton des Plessimeters. Wenn man nämlich über der Lunge zuerst mit einer geräuschlosen Gummiplatte[1]) als Plessimeter perkutiert, so sprechen Resonatoren vom F in annähernd kontinuierlicher Reihe bis zur zweifach gestrichenen Oktav, je höher, desto schwächer an. Nimmt man nun statt der Gummiplatte ein gewöhnliches Elfenbeinplessimeter oder wendet man die Finger-Fingerperkussion an, so sprechen sehr deutlich eine weitere Reihe von höheren Resonatoren (etwa bis a‴) an. Die obere Grenze bildet also, was ja selbstverständlich ist, der Eigenton des Plessimeters. Auch mit unbewaffnetem Ohr lassen sich diese Verhältnisse studieren. Läßt man durch Verwendung eines Gummiplessimeters die akustische Aufdringlichkeit der oberen Grenze nach Tunlichkeit zurücktreten, so kann man der unteren Grenze auch mit bloßem Ohr besser seine Aufmerksamkeit schenken.

Die untere Grenze der im Lungenschall enthaltenen Töne verschiebt sich unverkennbar bei der Atmung und zwar wird sie bei der Inspiration tiefer. In der Literatur wurde auch schon niedergelegt (Friedreich[2])), daß der Lungenschall bei tiefer Inspiration höher werde, was für schwache Perkussionsschläge auch zutrifft. Ich will daher nochmals betonen, daß ich jetzt die starke Perkussion meine, bei der die unwichtige obere Grenze zurücktritt und die untere den Schalleindruck wesentlich beeinflußt. Traube[3]) hat beobachtet, daß in vielen Fällen der Schall am Thorax bei der Inspiration höher wird, „so bei diffusem Bronchialkatarrh, bei pleuritischem Exsudat usw.; in einzelnen Fällen dagegen, wie z. B. in einem von mir (Traube) beobachteten Typhusfalle, tritt auch das entgegengesetzte ein; d. h. der Schall wird bei der Inspiration tiefer. Dieses letztere Verhalten beweist, daß der Einfluß der Volumszunahme der Lunge auf die Schallhöhe, den der

1) Ein 1 cm dickes, 2 cm breites, 5 cm langes Plessimeter mit leicht geschweiften Längsseiten aus schwarzem Weichgummi hat zugleich den Vorteil, daß es auch in den Supraclaviculargruben bequem angelegt werden kann.

2) Dieses Archiv Bd. 26 p. 37.

3) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie III. Bd p. 422, Berlin 1878.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spannung überwiegt, woraus wir weiter auf eine Abnahme der Elastizität des Lungenparenchyms schließen können.“ [1])

Es ist wohl kein Zufall, daß Traube diese Beobachtung an einem Typhuskranken gemacht hat. Bei mageren Individuen genügt nämlich schon ein relativ schwacher Perkussionsschlag, um die tiefen Töne aus der Lunge im Gesamtschall mit auszulösen. Schon aus der Tatsache, daß die Gesamtvolumsveränderung der Lunge bei der Atmung den erwähnten Einfluß auf den Perkussionsschall hat, läßt sich schließen, daß die tiefen Töne im Perkussionsschall als Eigentöne der Lunge aufzufassen sind. Bei einer bestimmten Stärke des Perkussionsschlages beteiligt sich aber bei jedem Thorax, auch wenn kein Grund vorliegt, daß „eine Abnahme der Elastizität des Lungenparenchyms“ anzunehmen wäre, der Eigenton der Lunge am Perkussionsschall, indem er seine untere Grenze bildet. Der Unterschied des Perkussionsschalls der kleineren linken Lunge, gegenüber der größeren rechten, ist vermutlich deshalb nicht sehr deutlich, weil bei den tiefen Tönen, die hier in Betracht kommen, schon ein recht bedeutender Volumsunterschied der schallgebenden Körper nötig ist, um einen Unterschied von nur einer ganzen Tonhöhe zu geben.[2])

---

1) Es handelt sich natürlich hier um die Volumszunahme der Lunge in ihrer Gesamtheit, nicht um die respiratorischen Exkursionen der Alveolen. Bei ihrer Kleinheit können diese keinen wahrnehmbaren Schall geben. Der Durchmesser der Alveolen beträgt nach Hermann Vierordt (Daten und Tabellen III. Aufl. p. 128 Jena) 0,12—0,38 mm im Durchmesser; der Kubikinhalt nach Zuntz (Hermann's Handb. der Physiologie IV p. 90, Leipzig 1882) 0,00414 cmm.

2) Die Frage der Richtigkeit dieser Anschauung hängt natürlich aufs innigste mit der Beantwortung der Frage zusammen, wie tief der Perkussionsschlag in die Organe eindringt. Oestreich u. de la Camp (l. c. p. 6) geben in Übereinstimmung mit älteren Autoren eine mittlere Tiefe von 6 cm an, davon seien 2—3 cm für die Körperbedeckung in Abzug zu bringen, so daß für das Organ selbst 3—4 cm Tiefeneinwirkung übrig bleibe. Ist es nun unter keiner Bedingung möglich, daß der Perkussionsschlag, bzw. die durch ihn erzeugten Schallwellen tiefer als 3 cm in die Lungensubstanz eindringen, so könnten die Eigentöne der Lunge nicht im Perkussionsschall miterklingen. Aber aus der Tatsache, daß bei einer Obduktion ein tiefer als 3 cm unter der Pleura gelegener Herd gefunden wird, der durch die Perkussion nicht entdeckt worden war, darf man meines Erachtens nicht schließen, daß die Schallwellen bei der Perkussion nicht doch bis zu dieser Tiefe eingedrungen wären. Ein kleiner Herd in dieser Lage kann eben nicht verhindern, daß die tiefen Töne des Lungenschalls durch die Perkussion über der betreffenden Stelle erregt werden. Liegt der Herd 3 cm oder näher an der Pleura, so ist er nur durch schwache Perkussion aufzufinden; (falls er mindestens „annähernd Kirschgröße“ hat. Oestreich u. de la Camp l. c. p. 146) liegt er unterhalb dieser Breite, so kann er weder durch starke, noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der gewöhnlichen starken Perkussion also, die so stark ist, daß sie ein Tieferwerden des Lungenschalls bei maximaler Inspiration erkennen läßt, beteiligen sich die Eigentöne der Lunge, nämlich die tiefen Töne, am Gesamtschall, indem sie seine untere Grenze bilden.

Zur weiteren Stütze dieser Annahme führe ich zwei Beobachtungen an. Die untere Grenze der im Lungenschall enthaltenen Töne entspricht derjenigen Tonhöhe im Stimmregister, in welcher man den Pektoralfremitus erzeugt. Die bekannte Tatsache, daß der Pektoralfremitus bei der Frau schlecht zu erzielen ist, beruht darauf, daß weiblichen Individuen der Grundeigenton ihrer Lunge in ihrem Stimmregister nicht zu Gebote steht. Bei Männern jedoch dürfte diejenige Tonhöhe, welche im Stimmregister den Pektoralfremitus maximal erzeugt, dem Eigenton der Lunge entsprechen.[1]) Die Lunge wirkt hier wie ein dem Kehlkopf aufsitzender, verstellbarer Resonator. Läßt man von einem Manne die Tonreihe emporsingen, so kommt man bald an die Grenze jener Töne, welche den Pektoralfremitus erzeugen. Diese haben dieselbe Tonhöhe, wie die untersten Töne im Lungenschall bei der Perkussion. Jeder Atmungsstellung des Thorax entspricht eine bestimmte Tonhöhe im männlichen Stimmregister, in welcher das Maximum des Pektoralfremitus erzeugt wird. Das Kind kann in seinem kleinen Thorax und entsprechend hoher Stimme deutlichen Pektoralfremitus erzeugen, wie eine höhere Stimmgabel auch eines kleineren Resonanzkastens bedarf. Daß das Phänomen des Pektoralfremitus nicht etwa nur dadurch zu erklären ist, daß tiefe Töne eben leichter palpabel sind, geht daraus hervor, daß ein bei maximaler Inspirationsstellung intonierter, Pektoralfremitus erzeugender tiefer Ton, beim allmählichen Übergang in die Exspirationsstellung des Thorax keinen Pektoralfremitus mehr erzeugt. Dieser entsteht jedoch sofort wieder, wenn ein entsprechend höherer Ton intoniert wird.

Inspirationsstellung und Exspirationsstellung des Thorax haben also verschieden hohe Töne des Stimmregisters zur Erzeugung des

---

durch schwache Perkussion festgestellt werden, wenn sich auch die Schallwellen weit über ihn hinaus ausdehnen.

1) Mehrere Bekannte, darunter auch ein Physiker, haben mir, allerdings erst auf Befragen, mitgeteilt, daß sie gelegentlich bei Orgelkonzerten bei Wiederkehr eines ganz bestimmten Tones jedes Mal ein „Unbehagen in der Magengegend" verspürt hätten. Ich vermute, daß dieses Gefühl beim Erklingen des Eigentons der Lunge auftritt, wobei die Vibrationen des Zwerchfells sich „in der Magengegend" unangenehm bemerkbar machen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

maximalen Pektoralfremitus nötig. Umgekehrt ist also das Intervall dieser Töne ein Maß für die Exkursionsfähigkeit der Lunge. Ihm kommt die gleiche Bedeutung zu wie der Verschiebung der unteren Grenze des Schallbereichs bei der Perkussion des Thorax in Inspirations- und Exspirationsstellung.

Als weitere Stütze der Auffassung, daß die im Lungenschall bei starker Perkussion enthaltenen tiefsten Töne als Eigentöne der Lunge anzusehen sind, führe ich Stimmgabelversuche an. Hat man z. B. F als untersten Ton eines Lungenschalls mittels Resonatoren bestimmt, und setzt man eine F-Stimmgabel in eine der beiden Infraclaviculargruben auf, so kann man auf der entsprechenden Seite mittels des am Rücken aufgelegten Ohres konstatieren, daß der Ton dieser Stimmgabel deutlich wahrzunehmen ist. Die F-Stimmgabel ist aber nicht die einzige, auf deren Ton der betreffende Thorax mit Resonanz reagiert, sondern mehrere in der Nähe von F gelegene Stimmgabeltöne werden durch den Thorax verstärkt, ebenso wie der Pektoralfremitus nicht nur durch einen Ton allein erzeugt wird, sondern durch mehrere benachbarte Töne. Bei beiden Experimenten läßt sich aber ein Maximum feststellen.

Bei reiner Knochenleitung durch die Rippen wären alle Stimmgabeln gleich deutlich zu hören. Daß aber die betreffende Stimmgabel besonders deutlich gehört wird, beruht darauf, daß die betreffende Thoraxseite den ihrer Höhe entsprechend großen Resonanzkasten darstellt.

Ähnliche Versuche wurden von Baas[1]) gemacht. Er benützte aber die „gewöhnliche Orchestergabel“ (a). Sehr bemerkenswert jedoch ist, war er beifügt: „Doch hätte ich gern andere, besonders tief gestimmte Gabeln geprüft, wenn mir solche zugänglich gewesen wären; zumal da ich glaube annehmen zu dürfen, daß sie bei dem tiefen Schall, den die perkutierte Brust gibt, ihres tieferen Tones wegen stärkere Resonanz gäben.“ Seine a-Stimmgabel war für echte Resonanz des Thoraxinnern zu hoch. Das gleiche Bedenken ist gegen seine Anschauung geltend zu machen, daß die verschiedenen Qualitäten des Perkussionsschalles „auf der Taxierung der fehlenden oder vorhandenen Resonanzverstärkung“ [2]) beruhten. Das außen an der Brustwand bei der Perkussion erzeugte Geräusch — im wesentlichen der Eigenton des Plessimeters — ist viel zu hoch, als daß die große Lunge oder Teile derselben eine echte Resonanz hierzu geben könnten. Bei seinem Stimmgabelversuch aber hat Baas, falls er den Eigenton der Lunge und echte Resonanz finden wollte, in ähnlicher Weise eine zu hohe Stimmgabel benützt, wie Ger-

1) Dieses Archiv Bd. 11 (1873) p. 15.

2) Medizinische Diagnostik p. 62 Stuttgart 1877.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hardt zur Analyse des Lungenschalls sich zu kleiner Resonatoren bedient hat.

Bei der gewöhnlichen Schallperkussion enthält also der Lungenschall eine annähernd kontinuierliche Reihe von Tönen, welche etwa vom F bis zum c'' reicht. Es sei hier kurz auf andere Perkussionsarten eingegangen. Da die Ebsteinsche Tastperkussion nach Angabe ihres Erfinders die „taktilen Wahrnehmungen bei der Perkussion“ [1]) benützt, scheidet sie aus dem Rahmen dieser Erörterungen aus. Bei der „Schwellenwertsperkussion“ und bei allen jenen Perkussionsarten, bei denen eine leise, bzw. ganz leise, „eben noch merkliche Empfindung“ (K. v. Vierordt) angewendet wird, ist die obere Grenze der im Perkussionsschall enthaltenen Töne sehr wichtig. So erscheint auch der neuerdings erteilte Rat, bei der Feststellung der absoluten Herzdämpfung vom Herzen zur Lunge (Oestreich und de la Camp [2])), bei der Feststellung des rechten unteren Lungenrandes von der Leber aus zu perkutieren, empfehlenswert. Über einer „absoluten Dämpfung“ hört man im wesentlichen lediglich den Eigenton des Plessimeters oder Fingers, der hierbei etwas tiefer klingt, als der freigehalten perkutierte Finger, wie die auf eine Tischplatte aufgesetzte Stimmgabel durch Vergrößerung der schwingenden Masse etwas tiefer klingt als die freigehaltene. Während grobe Schallunterschiede sogar mit der „unmittelbaren Perkussion“, bei welcher keinerlei Plessimeter verwendet wird, festgestellt werden können, ist zur feineren Organabgrenzung z. B. zur genauen Bestimmung der Leber-Lungengrenze, der Eigenton irgend eines Plessimeters gleichsam als Indikator nötig [3]), um sofort die geringste Schallveränderung anzuzeigen. Perkutiert man von der Leber zur Lunge, so vergegenwärtigt man sich erst einige Male den Indikator, den reinen Plessimeterschall, und kann dann jede Veränderung, die im Hinzutreten eines tieferen Tones besteht, leicht erkennen. Nur die „allerleiseste Perkussion“ bedient sich nach Ewald [4]) des Vorteils beim Übergang aus „nichts in etwas“. Nach dieser Methode perkutiert man die Leber-Lungengrenze so schwach, daß über der Leber überhaupt keine Schallempfindung durch die Perkussion entstehen soll, wobei die Grenze da angenommen wird, wo der Schall sich „aus dem Negativen ins Postive wendet“.

So komme ich bezüglich der Qualität hoch-tief zu dem Schluß, daß bei starker Perkussion, wo diese angebracht ist, die Beobachtung der unteren Grenze des Schallbereichs von Wichtigkeit ist, während bei schwacher Perkussion sich die Schallveränderungen nahe am Eigenton des Plessimeters abspielen. Für beide Perkussionsarten aber ist die obere Grenze gemeinsam, nämlich der Eigenton des Plessimeters. Differenzen

1) Die Tastperkussion p. 8, Stuttgart 1901.

2) l. c. p. 96.

3) Hierzu kommt der Vorzug, den die Anwendung eines Plessimeters überhaupt vor der unmittelbaren Perkussion hat. (s. Geigel, dieses Archiv Bd. 88.)

4) Charité-Annalen II. Jahrgang p. 195.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Luftgehalt beider Lungenseiten verraten sich durch das Fehlen der tiefen Töne auf der kranken Seite. Der Schallbereich reicht auf der kranken Seite weniger weit nach abwärts. Ist über einer Lungenspitze der Schall „höher", so hört man auf dieser Seite den hohen Eigenton des Plessimeters besser, weil eine Reihe tiefer Töne ausfällt. Der Schall der kranken Lungenspitze ist demnach eigentlich nicht höher, er ist vielmehr weniger tief. Bei der Perkussion der Lungenspitzen ist also die Aufmerksamkeit besonders auf die untere Grenze des Schallbereichs zu richten. Das Hervortreten tiefer Töne im Lungenschall ist offenbar eine Eigentümlichkeit des „sonoren Schalles".

Am meisten umstritten ist die Skoda'sche Unterscheidung hell-dumpf.

Im gewöhnlichen Sprachgebrauch versteht man unter einem hellen Schall einen hohen und unter einem dumpfen Schall einen tiefen. Ein Versuch die Begriffe hell-dumpf der Perkussionslehre mit denen im sonstigen Sprachbegriff zur Deckung zu bringen, muß aufgegeben werden. Schon aus diesem Grund ist das Bestreben diese mit dem sonstigen Sprachgebrauch im Widerspruch stehenden Bezeichnungen durch andere zu ersetzen, zu rechtfertigen.

Während C. Gerhardt[1]) die Skoda'schen Qualitäten alle in seinem Lehrbuch anerkannte, haben andere Autoren, zuerst Traube, dann Weil, die Unterscheidung hell-dumpf mit der weiteren Skoda'schen Unterscheidung voll-leer[2]) zusammen durch die Prädikate laut-leise ersetzt. Geigel[3]) würde in dieser beabsichtigten Vereinfachung „eine bedauerliche Verarmung der physikalischen Untersuchungsmethoden" erblicken. Während einige Autoren mehr, andere weniger Wert auf Beibehaltung der noch zu besprechenden Qualität voll-leer neben hell-gedämpft legen, ist Friedrich Müller[4]) für die Ersetzung der einen Qualität hell-dumpf durch laut-leise, für welchen Vorschlag auch hier eingetreten werden soll.

Ein Mißverständnis ist es, wenn Sticker[5]) schreibt: „Je nach der Stärke der Perkussion ist der erregte Schall lauter oder leiser.

1) l. c. p. 115.

2) Weil vermeidet diesen Ausdruck (Topograph. Perkussion p. 3 Leipzig 1877).

3) Geigel u. Voit, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden p. 67, Stuttgart 1895.

4) Seifert-Müller, Taschenbuch der medizin.-klin. Diagnostik 12. Aufl. p. 19, Wiesbaden 1907.

5) In Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Perkussion p. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das ist so selbstverständlich, daß die Bemerkung überflüssig erscheint. Aber sogar in guten Lehrbüchern findet man horribile dictu lauten und leisen Schall mit hellem und dumpfem Schall identifiziert".

Nach dieser Bemerkung scheint es doch nicht überflüssig darauf hinzuweisen, daß die Ausdrücke laut-leise natürlich gleiche Schlagstärke voraussetzen. Dies ist aber nicht so zu verstehen, daß bei allen Zwecken der Perkussion gleich stark perkutiert werden müßte, daß an allen zu perkutierenden Körperstellen gleiche Schlagstärke angebracht wäre; sondern nur zum jeweiligen Zweck, Eruierung einer Organgrenze, Vergleich zweier korrespondierender Stellen rechts und links: z. B. der Lungenspitzen ist jedesmal gleiche Schlagstärke anzuwenden.

Um das citierte, außerordentlich verwirrende Mißverständnis ein für allemal auszuschließen, empfiehlt es sich, wie es schon im bisherigen geschehen, nicht von lauter und leiser, sondern von starker und schwacher Perkussion und von lautem und leisem Schall zu sprechen.

Um sich zu überzeugen, daß der helle Lungenschall tatsächlich lauter ist als der gedämpfte Schall, braucht man nur beide Schallarten aus der Entfernung anzuhören. Nach Helmholtz[1]) ändert sich „an den Luftwellen mit der Entfernung nur die Schwingungsamplitude der einzelnen Luftteilchen. Von dieser muß also die Stärke des Schalles abhängen." So erklärt sich die Beobachtung, die wir auch im Hörsaal der Klinik machen konnten, daß die entfernter sitzenden Zuhörer bei der vergleichenden Perkussion eine Dämpfung besser vom normalen Lungenschall unterscheiden können, wie die näher sitzenden. Auf Grund dieser Beobachtung wurde das Verfahren angewendet, aus verschiedenen Entfernungen den hellen und gedämpften Schall anzuhören, um die Amplitude der Schallschwingungen zu vergleichen. So fand ich, daß der Lungenschall etwa 5mal weiter gehört wird als der gedämpfte Schall bei gleich starkem Anschlag unter Verwendung eines Elfenbeinplessimeters. An dem von der Schallquelle entferntesten Ort, an welchem man beide Schallarten, den gedämpften Schall also eben noch hört, kann der charakteristische Unterschied beider am besten wahrgenommen werden. Erst bei Annäherung an die Schallquelle in die geringe Entfernung, in welcher man gewöhnlich selbst perkutierend den Schallunterschied auf sich wirken läßt, hört man auch im Lungenschall den Plessimeterschall mit. Aus diesen Beobachtungen kann geschlossen werden, daß die verschiedene Amplitude das Wesentliche des Unterschieds zwischen hellem und gedämpftem Schall ist. Auch eine weitere

1) Lehre von den Tonempfindungen. 5. Auflage p. 20, Braunschweig 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erfahrung spricht hierfür. Der Anfänger ist geneigt, in Erwartung einer Dämpfung an einer bestimmten Stelle autosuggestiv weniger stark zu perkutieren und er bekommt dann wirklich an der Stelle eine „Dämpfung". Umgekehrt unterscheidet sich dann bei der kunstgerechten, gleich starken Perkussion der gedämpfte Schall vom hellen durch geringeres Lautsein. Das relative Lautsein auch des „absolut gedämpften" Schalles rührt größtenteils vom Eigenschall des Plessimeters her, wovon man sich durch Anwendung verschiedener Plessimeter nacheinander überzeugen kann. Daß der helle Lungenschall lauter wie der gedämpfte ist, beruht auf der Anwesenheit der erwähnten tiefen Töne im Lungenschall.

Daß die tiefen Töne auf größere Entfernung hörbar, also lauter sind als hohe Töne, ist eine bekannte Tatsache.

Derartige Beobachtungen machte Stumpf.[1])

„Nicht bloß weil und wenn sie stärker angeschlagen werden, pflegt man tiefe Glocken auf weitere Entfernung zu hören, sondern auch dann, wenn in der Nähe ihre Empfindungsstärke derjenigen höherer gleich scheint. Von der fernen Tanzmusik hört man wohl den Grundbaß, aber nicht das Fiedeln und Dudeln; von der fernen Militärmusik nur die große Trommel, die doch in der Nähe durchaus nicht in diesem Grade an Schallstärke gegen alle anderen Instrumente hervortritt. Vom Tosen des Meeres hört man am Ufer hinter einem Hügel oder in der Entfernung zuerst nur das dumpfe rhythmische Stoßen oder kontinuierliche Rollen der Brandung; bei der Annäherung mischen sich immer hellere Geräusche ein, die dem tiefen Wellenbasse zuletzt an Stärke für die Empfindung mindestens gleichkommen." Ähnliche Beobachtungen machte Lucae[2]) am Berliner Straßenlärm, ferner an norwegischen Wasserfällen. Er beobachtete, „daß sie aus der Ferne ein donnerartiges tiefes Brausen, in ihrer Nähe dagegen ihre hellen hohen Obertöne besonders hören lassen. Wem wäre ferner nicht bekannt, daß der Donner eines entfernten Gewitters ein tiefes Grollen zeigt, während dem in der Nähe einschlagenden Blitz ein Donner von hohem, einschneidendem Geräusche folgt." Dieses Verhältnis zwischen tiefen und hohen Tönen sei auch den Komponisten bekannt, weshalb sie Musik, die den Eindruck des Verklingens in der Ferne erwecken soll, nur noch durch die Baßinstrumente andeuten lassen. Als Erklärung führt Lucae an, „daß die tieferen Töne gegenüber der größeren physiologischen Energie der hohen eine größere physikalische Energie besitzen und vermöge ihrer langen Wellen bei ihrer Fortpflanzung durch die Luft den Widerstand derselben leicht überwinden, während die kurzen Wellen der hohen Töne durch Absorption ihre Kraft verlieren". [3]) Ich vermute, daß außerdem noch sich die hohen Töne mit

1) Tonpsychologie I p. 208, Leipzig 1883.

2) Archiv für Physiologie 1904 Supplement p. 400.

3) Auch einen physiologischen Grund führt Lucae an, nämlich Resonanzverhältnisse im Gehörorgan. Erörterungen, die mehr physiologisches und otiatri-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihren kurzen weniger verschiedenen Wellenlängen leichter durch Interferenz einander stören und sich so weniger weit fortpflanzen, wie die langen Wellen der tiefen Töne.

Das Grundgesetz, daß die Intensität eines Tones proportional dem Quadrat der Entfernung abnimmt, läßt sich nach Wien[1]) nur in geeigneten Räumen experimentell beweisen. Er benützte hierzu die Charlottenburger Rennbahn, weil in kleineren, geschlossenen Räumen und auch im Freien „die Bedingungen der gänzlich ungestörten Fortpflanzung des Schalls nirgends vollkommen erfüllt" sind. Es ist vor allem die Reflexion an den Wänden, die Maxima und Minima hervorruft. Die gute oder schlechte Akustik eines Saals wird hierdurch bedingt. Bäumler[2]) hat solche Beobachtungen bezüglich des Perkussionsschalles gemacht. Auch an unserer Klinik fiel die zur Wahrnehmung des Perkussionsschalles verschieden gute Akustik der verschiedenen Räume auf. Reflexion der Wände bewirkt es jedenfalls auch, daß man die Schallunterschiede besonders gut wahrnimmt, wenn ein Patient in einem Eckbett perkutiert wird. Die Beobachtung, daß der Lungenschall etwa 5 mal weiter gehört wird, als der gedämpfte Schall, habe ich in einem langen Korridor gemacht, in der Annahme, daß hier am ehesten eine gleichmäßige Fortpflanzung ohne Reflexion von einer gegenüberliegenden Wand zu erwarten sei. Auf das genaue Zahlenverhältnis kommt es übrigens hierbei ja gar nicht an, da dieses doch bei jedem Thorax und jedem Plessimeter wieder ein anderes wäre.

Ein objektives Studium der Schallverhältnisse bei der Perkussion ermöglichen graphische Darstellungen des Perkussionsschalls. Versuche, den Perkussionsschall aufzuzeichnen, wurden bis jetzt nur behufs Untersuchung des Unterschieds des tympanitischen und nichttympanitischen Schalls gemacht. C. Gerhardt hat hierzu die empfindliche Flamme angewendet. Das Flammenbild machte im rotierenden Spiegel verschieden geartete Exkursionen bei beiden Schallqualitäten. Er schloß hieraus, daß der tympanitische Schall aus regelmäßigen, der nichttympanitische Schall aus unregelmäßigen Schwingungen bestehe. May und Lindemann[3]) haben den Unterschied beider Schallarten durch Aufzeichnung der Schwingungen einer aus Seifenlösung hergestellten Membran festzustellen versucht.

Am 23. Internistenkongreß[4]) haben Dr. phil. Max Edelmann

---

sches Interesse haben, würden hier zu weit führen. Ich möchte nur noch bemerken, daß die Helmholtz'sche Resonanztheorie auf das Gehörorgan angewendet, neuerdings einen Angriff erfahren hat (Scripture, Zeitschrift für Biologie 48. Bd p. 232).

1) Messung der Tonstärke. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

2) Verhandlungen des 23 Kongresses für innere Medizin p. 672.

3) Münchener med. Wochenschr. 1906 p. 810.

4) l. c. p. 668.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Verfasser über Versuche, den Perkussionsschall mittels des Saitengalvanometers[1]) aufzuzeichnen berichtet.

In stets gleicher Entfernung vor einem Mikrophon wird perkutiert. Die durch die Schallwellen erregten Stromschwankungen werden vom Mikrophon dem mit ihm leitend verbundenen Saitengalvanometer mitgeteilt. Das durch eine Bogenlampe erzeugte Schattenbild der Saite wird auf den Registrierapparat geworfen. In Ruhestellung der Saite wird vom Registrierapparat eine gerade Linie verzeichnet. Seitliche Exkursionen des Schattenbildes lassen die photographisch zu registrierende Kurve entstehen.

Die Versuche wurden bei Nacht, in der Zeit zwischen dem letzten und ersten Trambahnlärm gemacht, da vollständige Ruhe bei der großen Empfindlichkeit des Instruments nötig ist. Das zur Aufnahme benützte Kugelmikrophon der Firma Reiner, München, hat Edelmann unterdessen auf seine Brauchbarkeit als physikalisch-akustisches Meßinstrument genau untersucht und für ausgezeichnet befunden. Kugelmikrophone scheinen ihm „schon wegen der theoretisch besseren Form der Kohlenkörper für diesen Zweck gleichmäßiger zu arbeiten, als Apparate mit unregelmäßigen Kohlekörnern". Als Stromquelle diente ein Hellesen-Trockenelement von Siemens und Halske. Das Saitengalvanometer „besteht in seinem Prinzip aus einem kräftigen Magnetfeld, erzeugt durch permanente Magnete, einem senkrecht zu den Kraftlinien gespannten linearen, dünnen Leiter, welcher in stromdurchflossenem Zustand je nach der Stromrichtung nach links oder rechts ausbiegt". „An einem speziellen Träger ist ein Mikroskop mit seitlicher Verstellung befestigt; dasselbe hat Mikrometerokular und Trieb-Focus-Einstellung. Behufs photographischer Registrierung entfernt man das Okular und Objektiv, welche nur zur subjektiven Beobachtung dienen. An Stelle des Objektivs tritt dann unter Zwischenschaltung einer Muffe ein Zeiß-Achromat, welcher bei einem Registrierabstande von 2 m ca. 130fache Vergrößerung ergibt. Der Widerstand des Galvanometers beträgt 120—160 Ohm, seine Stromempfindlichkeit bei 130facher Vergrößerung und aperiodischer Saitenbewegung ungefähr 1 mm $= 5 \times 10^{-8}$ Ampère." „An der Art der Rückkehr des Saitenbildes bei erzeugten Geräuschen in seine Nullage ersieht man leicht, ob die Saite über- oder unteraperiodisch schwingt; ersteres ist der Fall, wenn sich die Kurve in langsamer Krümmung in die Nullage zurück begibt. Aperiodisch ist die Bewegung, wenn die Kurve möglichst steil genau in die Nullinie zurückfällt und dort verbleibt; unterperiodisch dagegen, wenn das Saitenbild erst nach einer oder mehreren Schwingungen um die Nullage zur Ruhe kommt." Der Registrierapparat, sowie die ganzen Versuchsanordnungen finden sich an der citierten Stelle genauer beschrieben. Weitere Mitteilungen Edelmann's werden demnächst in physikalischen Schriften erscheinen; auch eine Arbeit über die Verwendung seines Saitengalvanometers zur Aufnahme der Herztöne und Herzgeräusche.

1) Von Ader zuerst angegeben, von Einthoven verbessert und neuerdings von Edelmann wesentlich vereinfacht (s. physikal. Zeitschr. 1906 p. 115).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunächst will ich an einer Kurve zeigen, wie gleichmäßig der Edelmann'sche Apparat bei gleichbleibender Versuchsanordnung (Fadenspannung, Stromstärke etc.) arbeitet. Fig. 2 zeigt die Galvanometerkurve des gleichmäßigen Geräusches eines vor dem Mikrophon schlagenden Metronoms. Zur Feststellung der Amplitude der Schwingungen beim hellen und gedämpften Schall war natürlich eine gleichmäßige Schlagstärke erste Bedingung. Sie wurde erzielt durch einen kleinen Apparat, der einen Hammer aus einer bestimmten Höhe durch die Elastizitätskraft von Gummi-

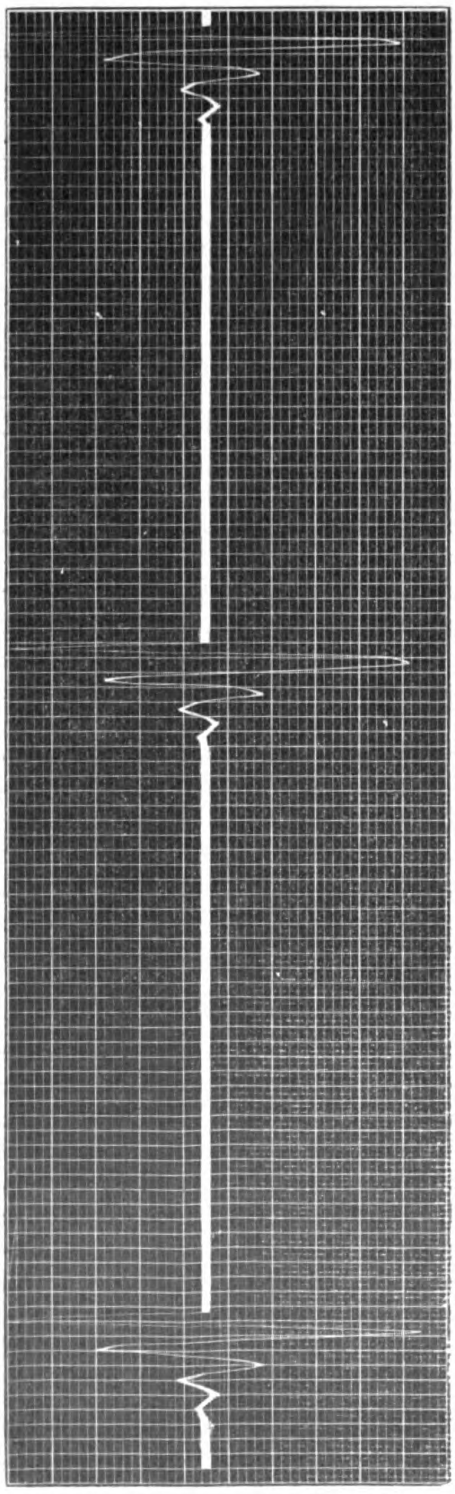


Fig. 2.

Fig. 3.

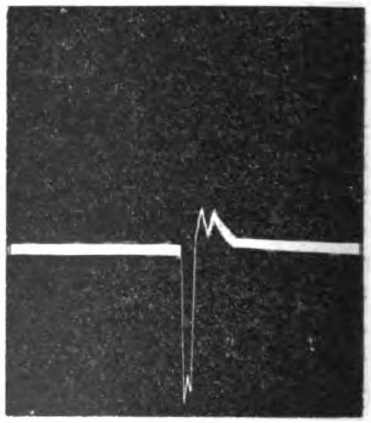
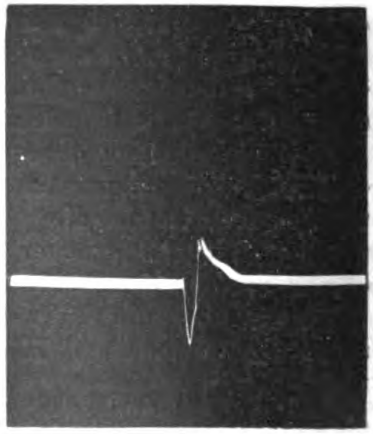


Fig. 4.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bändern auf das Plessimeter klopfen läßt. Auf diese Weise gewonnene Kurven zeigen Fig. 3 vom Lungenschall, Fig. 4 vom gedämpften Schall im Bereich der „absoluten Herzdämpfung“. Die größere Intensität des „hellen Schalles“ ist unverkennbar. Es gelingt aber auch mit freiem Anschlag bei hierauf gerichteter Aufmerksamkeit praktisch gleich zu klopfen, wie Fig. 5 zeigt. Sie stellt den Lungenschall dar bei gleichmäßigem Anschlag mittels der gewöhnlichen Hilfsmittel, Hammer und Plessimeter, erzeugt. Die beiden Ausschläge sind bis auf die feinsten Details gleich. Da es vorteilhaft erschien, die Schallverhältnisse bei der praktisch anwendbaren Perkussion, nicht diejenigen bei Anwendung komplizierter Perkutierapparate zu studieren, wurden die folgenden Kur-

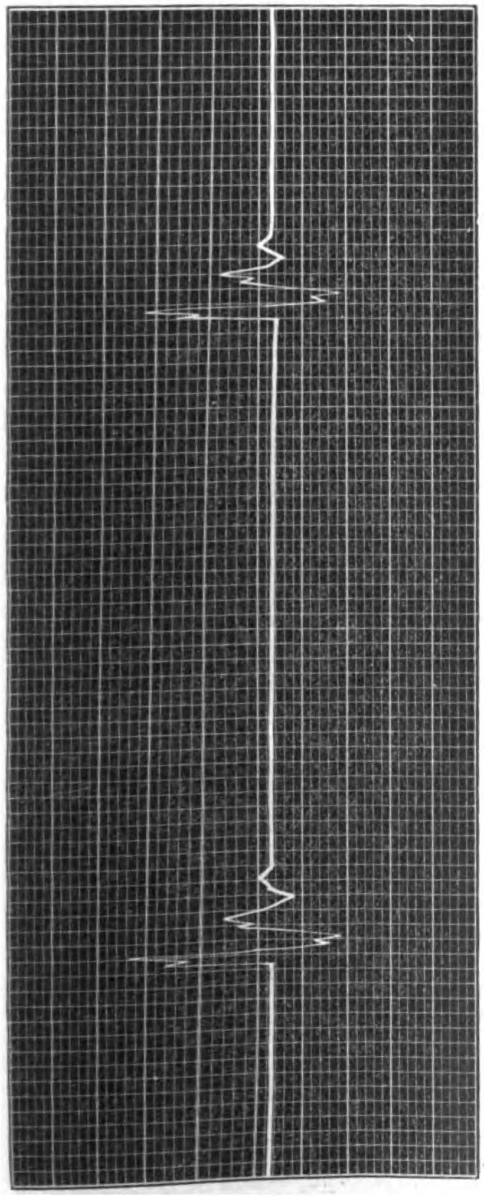


Fig. 5.

Fig. 6.

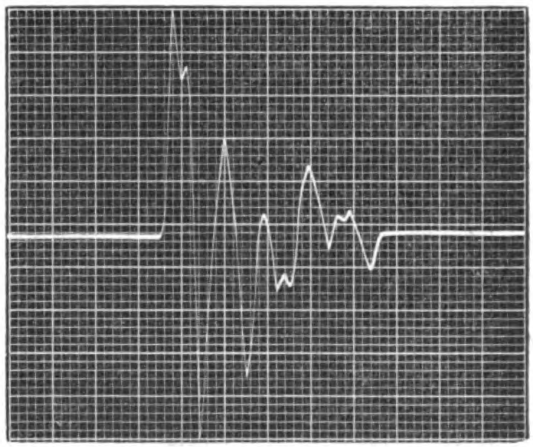
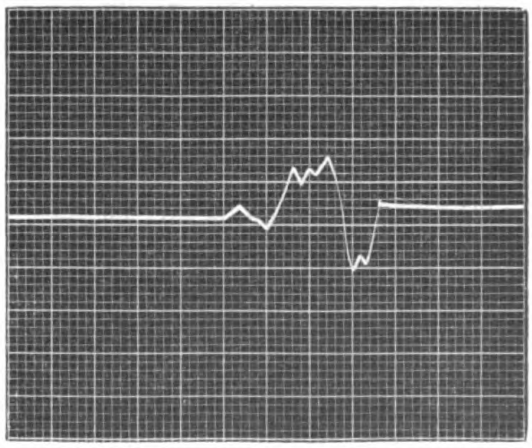


Fig. 7.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ven bei gewöhnlicher Hammer-Plessimeter- oder Finger-Fingerperkussion aufgenommen, wobei die Aufmerksamkeit auf gleichmäßigen Anschlag besonders gerichtet war. Fig. 6 zeigt den vollen Lungenschall, Fig. 7 den absolut gedämpften Schall über dem Musculus deltoideus bei gleichem Anschlag mittels Hammer-Plessimeterperkussion.

Die Kurven wurden zum Teil noch zu der Zeit gewonnen, in welcher Edelmann beständig an der weiteren Vervollkommnung seines Apparates tätig war. Um so bemerkenswerter ist, daß trotz verschiedener Umänderungen des Instruments alle Kurven, so verschieden sie sonst aussehen mögen, konstant zwei Eigentümlichkeiten zeigen, nämlich größere Inten-sität und längere Dauer des Lungenschalls im Verhältnis zum gedämpften Schall. Die zum Vergleich untereinander gesetzten Kurven des Lungen- und gedämpften Schalls sind natürlich jedesmal unter genau der gleichen Versuchsanordnung (gleiches Galvanometer, gleiche Fadenspannung etc.) gewonnen.

Fig. 8 Lungenschall, Fig. 9 absolut gedämpfter Schall (Hammerplessimeterperkussion).

Fig. 10 Lungenschall, Fig. 11 absolut gedämpfter Schall (Hammerplessimeterperkussion).

Fig. 8.

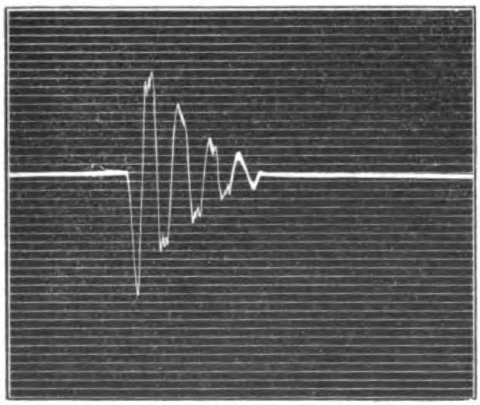


Fig. 10.

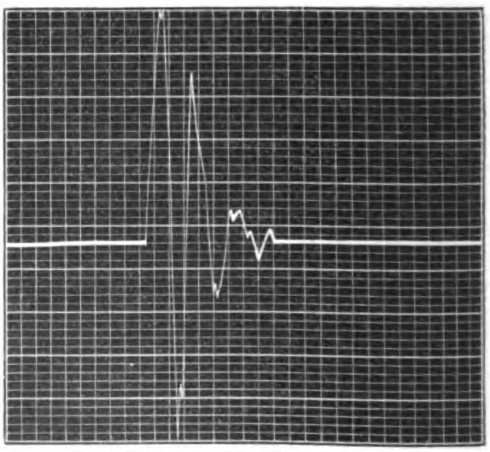


Fig. 9.

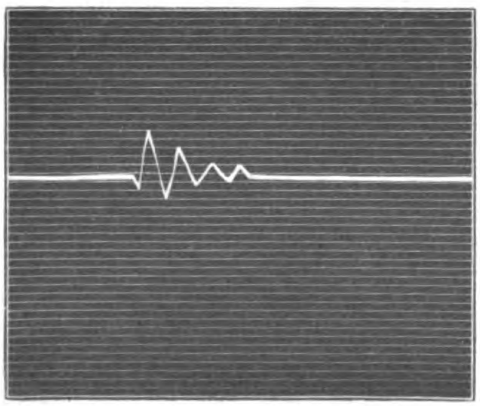
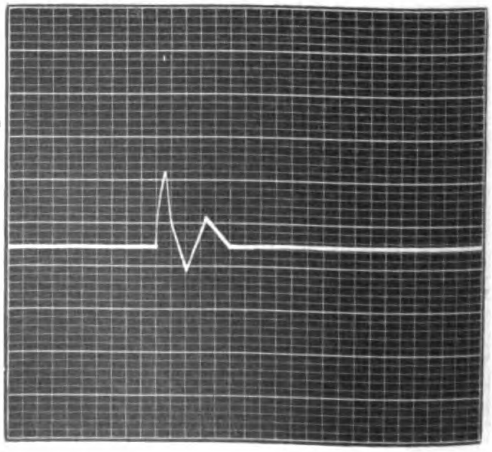


Fig. 11.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 12 Lungenschall, Fig. 13 absolut gedämpfter Schall (Finger-Fingerperkussion).

Fig. 12.

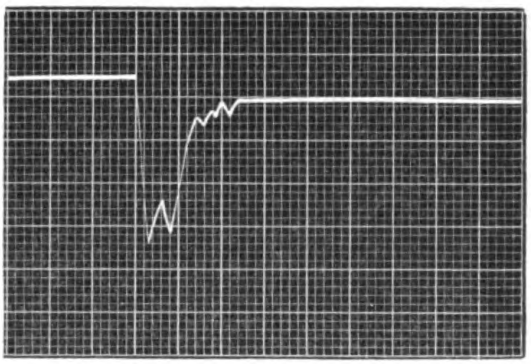
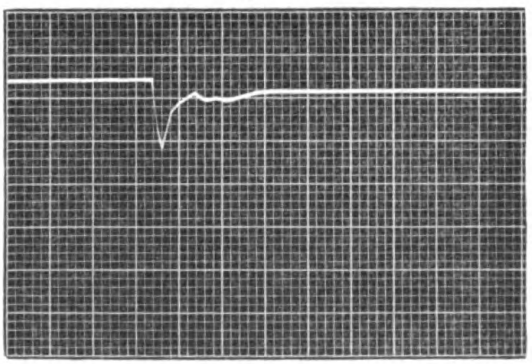


Fig. 13.



Ferner habe ich Aufnahmen des Perkussionsschalls mittels des Edison'schen Phonographen gemacht. Der den Apparaten gewöhnlich beigegebene Schalltrichter konnte hierbei nicht verwendet werden. Bei der Benützung kleiner Resonatoren in der Größe dieses Schalltrichters zur Analyse des Lungenschalls hatte sich nämlich herausgestellt, daß auch der normale Lungenschall durch solche Resonatoren behorcht, tympanitisch klingt. Sie verstärken ihren im Lungenschall enthaltenen Eigenton und machen dadurch den Schall künstlich tympanitisch.[1]) Der Schalltrichter, der als Aufnahmeapparat zu verwenden war, mußte demnach einen sehr tiefen Eigenton besitzen, der im Lungenschall nicht mehr enthalten ist. Es galt hierbei denselben Fehler zu vermeiden, der manchen phonographischen Aufnahmen eigen ist, daß der Eigenton des zur Aufnahme benützten Schalltrichters während der Wiedergabe bei jedem Vorkommen dieses Tones durch seine Verstärkung störend wirkt. Es wurde daher ein Schalltrichter (Länge 297 cm, Basaldurchmesser 27,6 cm) mit dem tiefen Grundton B_1, der in keinem Lungenschall mehr enthalten ist, gewählt (s. Fig. 14). Man kann die Aufnahme der verschiedenen Schallarten zunächst akustisch reproduzieren. An die Stelle des „Recorders", mittels dessen die Aufnahme gemacht wurde, setzt man den „Reproducer", läßt die Wachswalze noch einmal mit gleicher Geschwindigkeit wie bei der Aufnahme ablaufen und hört die verschiedenen Schallarten durch

1) Die übliche Auffassung, daß der tympanitische Schall durch einen Schallbeherrscher charakterisiert sei, erfährt durch diese Beobachtung eine Bestätigung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den (B_1) Schalltrichter an. Der gedämpfte Schall erklingt hierbei als kurzes, hohes, noch eben hörbares Geräusch, während der Lungenschall einen längeren, tieferen, lauten Gehörseindruck her-

Fig. 14.[1])

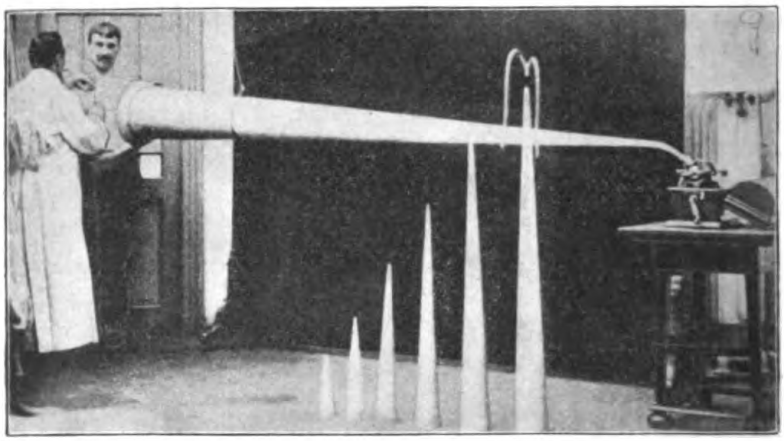
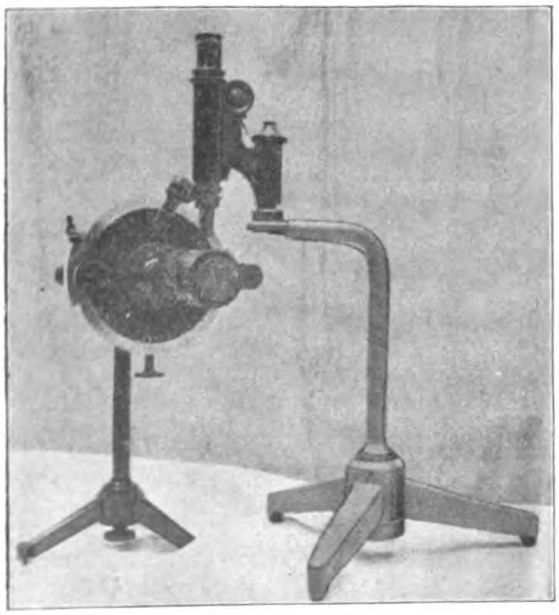


Fig. 15.



vorruft.[2]) Dann kann man die Eingrabungen, welche der „Recorder" bzw. das kleine, kreisrunde, die Wachswalze tangential berührende Messer, im Moment des Perkussionsschlags gemacht hat, im Mikroskop aufsuchen. Man befestigt die Wachswalze hierzu zweckmäßig konzentrisch an einer Meßscheibe[3]) (Fig. 15), kann so die Länge der Eindrücke in Graden messen und damit die Dauer des Schalls bestimmen. Die Fig. 16 u. 17 stellen mikrophotographi-

1) Die Eigentöne der zum Vergleich beigefügten aufrechtstehenden Resonatoren sind im Lungenschall enthalten. An dem am weitesten rechts stehenden Resonator ist ein Höhrschlauch angebracht.

2) Im Anschluß an meinen Kongreßvortrag hatte ich Gelegenheit eine akustische Wiedergabe der verschiedenen Schallarten mittels des Phonographen einem größeren Auditorium vorzuführen.

3) Ich benützte hierzu diejenige unseres Polarisationsapparates.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sche Abbildungen eines Teils der Phonographenwalze dar, deren Negative der Beleuchtung wegen nur unter freiem Himmel gewonnen werden konnten. Die parallelen Furchen sind von einem segmentförmigen Teil des „Recorders“ erzeugt worden. Je lauter der Schall ist, desto tiefer senken die Schallwellen das Recordermesser in die Wachswalze. Fig. 16 enthält im mikroskopischen Gesichtsfeld den einmaligen Eindruck des Lungenschalls, Fig. 17 den weniger deutlichen Eindruck des bei gleicher Schlagstärke aufgenommenen gedämpften Schalls über dem Musculus deltoideus. Die Exkursionsbreite dieser Eindrücke kann mittels Okularmikrometer abgelesen werden.

Fig. 16.

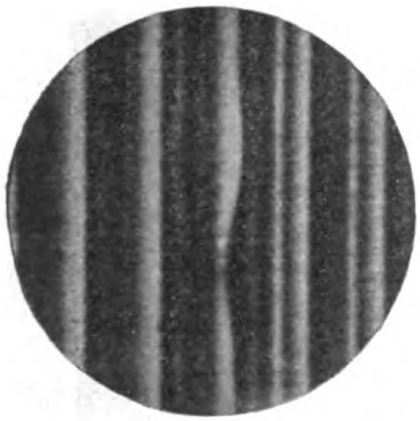
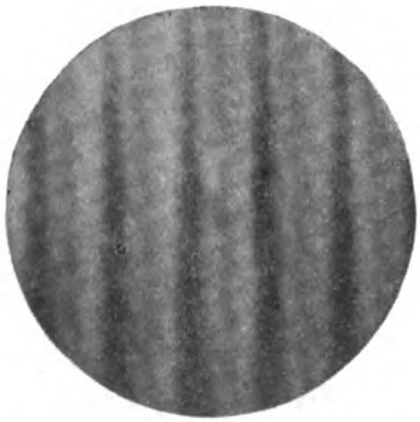
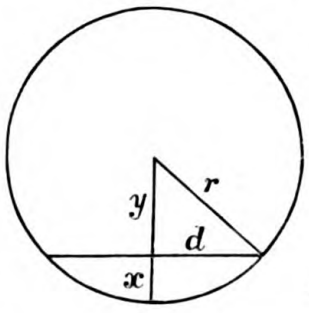


Fig. 17.



Da nun die Eindrücke, wie erwähnt, von einem kreisrunden Messer mit bekanntem Durchmesser (2 r) gemacht sind, so kann nach Fig. 18 aus der Breite der Eindrücke (2 d) deren Tiefe x berechnet werden. So ergibt sich, daß die Eindrücke des Lungenschalls etwa um 4 μ tiefer sind als diejenigen des gedämpften Schalls. Der „helle Schall“ hat also auch nach dieser Untersuchungsmethode eine größere Intensität als der gedämpfte Schall.

Fig. 18.



$r^2 = d^2 + y^2$

$x = r - y$

Dann habe ich noch die auf der Phonographenwalze aufgezeichneten Schallarten mittels des Hermann'schen Hebelapparates [1]) optisch wiedergegeben.

1) Phonophotographische Untersuchungen. Pflüger's Archiv Bd. 53. — Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hermann verlangt zur sicheren Ausschaltung von Eigenschwingungen einen sehr langsamen Umlauf der Wachswalze. Der Umlauf muß so langsam sein, daß das Uhrwerk des Phonographen hierzu nicht zu brauchen ist. Er bediente sich zur Erzielung langsamen Umlaufs eines Baltzar'schen Uhrwerks mit Foucault'schem Regulator. Ein gleichmäßiger Umlauf ist aber nur nötig, wenn der Antrieb des Registrierapparates von einem zweiten Werk betätigt wird. Bewerkstelligt man den Umlauf sowohl der Phonographenwalze, als des Registrierapparates von einem Triebwerk aus, so ist für beide Bewegungen nur eine proportionale Gleichmäßigkeit nötig. Herr Professor Scripture aus New York, der sich im Sommer 1906 hier aufhielt, riet mir deshalb die Bewegungsübertragung von einem Schneckenrad auf das Kymographion durch Schnurleitung zu bewirken.

Fig. 19.

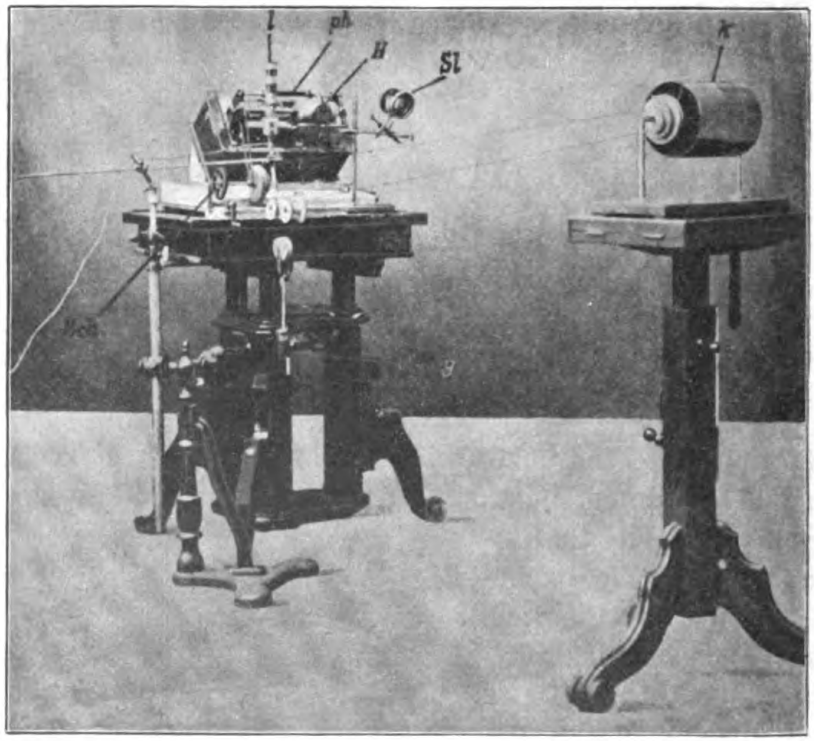


Fig. 19 zeigt meine Versuchsanordnung. An dem auf einem auch im Winkel verstellbaren Pult stehenden Phonographen (ph) ist an Stelle des „Reproducers“ der Hebelapparat (H) angebracht. Er stellt [in der Figur nicht sichtbar] ein 3faches Hebelsystem vor, welches Bewegungen (ähnlich wie die Gehörknöchelchenkette vom Hammerstiel auf die Steig-

Apparat wurde von der Firma Walentynowicz in Königsberg i. Pr. geliefert. Einige Reparaturen und Änderungen führte die hiesige Firma M. Sendtner aus. Diese Firma und unser Hausmechaniker Blessing lieferten die weitere Ausrüstung zur Versuchsanordnung, soweit nicht vorhandene Bestände Verwendung finden konnten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bügelplatte) vom Fühlhebel an der Walze auf einen kleinen Spiegel überträgt. Unter Kontrolle einer Lupe wird nun der Fühlhebel dicht vor einen Schalleindruck auf der Wachswalze gestellt, so daß er bei geringer Drehung der Walze die Vertiefung passieren muß.

Die Galvanometerlampe (l) kann als punktförmige Lichtquelle eingerichtet werden. Das Licht fällt auf den kleinen Spiegel des Apparates H, wird von hier aus reflektiert und von der Sammellinse (Sl) auf den Registrierapparat (k) geworfen. Bei völliger Dunkelheit oder rotem Licht wird nun der Registrierapparat mit einem Streifen lichtempfindlichen Papiers bespannt und die elektrische Zuleitung zur punktförmigen Lichtquelle bei l eingeschaltet. Nun beginnt man an der Kurbel des Schneckenrades (Sch) zu drehen. Die Phonographenwalze dreht sich hierbei ganz langsam. Die Bewegung wird durch Stufenräder und Schnurleitung, wobei ein Gewicht (g) für entsprechende Spannung sorgt, auf den Registrierapparat (k) übertragen. Nicht ganz gleichmäßiges Drehen bei Sch wird also die langsame Bewegung der Walze und die raschere des Registrierapparates proportional beeinflussen, wird also auf das Resultat ohne störende Wirkung sein.

Auf die geschilderte Weise gewonnene Kurven zeigen Fig. 20 vom Lungenschall und Fig. 21 vom gedämpften Schall über dem Musculus deltoideus. Auch diese Figuren zeigen beim „hellen Schall“ stärkere Exkursionen der Recordermembran, also größere Intensität an als beim gedämpften Schall.

Fig. 20.

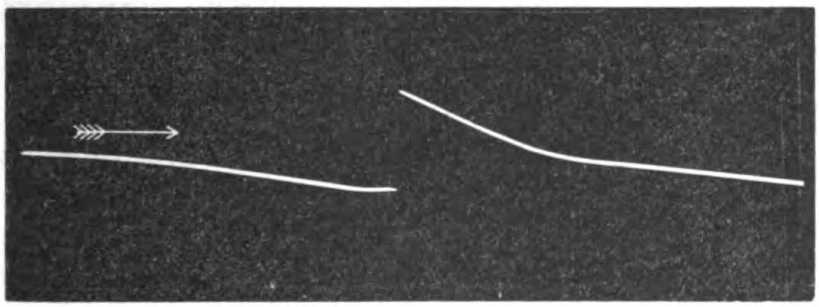
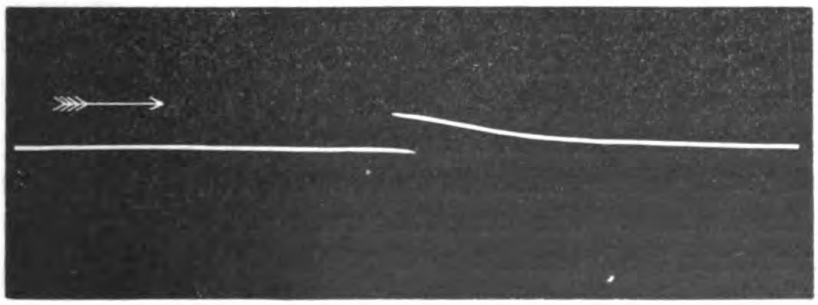


Fig. 21.



So komme ich bezüglich der zu Mißverständnissen Anlaß gebenden, mit dem sonstigen Sprachgebrauch in Widerspruch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehenden Skoda'schen Unterscheidung hell-dumpf (gedämpft) zu dem Schluß, daß sie zweckmäßiger- und berechtigterweise durch die eindeutigen Ausdrücke laut-leise ersetzt wird.

Die weitere Qualität voll-leer, welche Skoda neben hell-dumpf aufrechterhalten wissen will, wurde von vielen späteren Autoren für überflüssig gehalten. Teils wurde sie, wie erwähnt, mit hell-dumpf als laut-leise zusammengefaßt, teils mit hoch-tief. Im Bisherigen wurde schon darauf hingewiesen, daß der „helle, volle Lungenschall" nicht nur lauter ist wie der gedämpfte, sondern auch länger andauert wie dieser. Die mitgeteilten Versuche geben eine Möglichkeit an die Hand, auch die Dauer der Perkussionsschallarten zu vergleichen. An den Fig. 6 u. 7, 10 u. 11, 12 u. 13 läßt sich mittels der durch ein rotierendes Speichenrad hergestellten Garten'schen Zeitschreibung ersehen, daß der Lungenschall länger andauert als der gedämpfte Schall. Als Anhaltspunkt für die ungefähre Dauer des hellen Lungenschalls ergibt sich als Mittel mehrerer Berechnungen 0,42 Sekunden, für die des „absolut gedämpften" Schalles 0,28 Sekunden.

Die größere Dauer des Lungenschalls ergibt sich aus einem Vergleich der Figuren 6 mit 7, 8 mit 9, 10 mit 11, 12 mit 13, 16 mit 17, 20 mit 21. Auch mit dem auf Fig. 15 veranschaulichten Verfahren, Messung der Länge des Eindrucks in Winkelgraden, läßt sich, obwohl die Ablesung innerhalb geringer Grenzen eine willkürliche ist, zweifelsohne feststellen, daß der Lungenschall etwa doppelt so lange dauert wie der gedämpfte Schall.

Nach Skoda's Definition ist unter dem vollen Schall derjenige eines großen lufthaltigen Körpers zu verstehen. Da ceteris paribus eine große, in Schwingungen versetzte Masse (z. B. eine große Kirchenglocke) langsamer wieder zur Ruhe kommt als eine kleine (z. B. eine kleine Hausglocke), da man ferner bei der Perkussion den Eindruck hat, daß über einer „Dämpfung", wo auch nur eine kleine Masse in Schwingungen versetzt wird, der Klopfschall auch rascher abklingt, definierte Friedrich Müller den vollen Schall als langen oder langdauernden, den leeren Schall als kurzen oder kurzdauernden. Auch im ärztlichen Sprachgebrauch hat sich der Ausdruck „verkürzter Schall" statt leerer Schall eingebürgert. Meine mitgeteilten Versuche stützen die Richtigkeit dieser Anschauung. Wie man aber auch mit bloßem Ohr zweifelsohne nicht nur die Intensität zweier Schallarten bei der Perkussion unterscheiden, also feststellen kann, welcher Schall lauter, welcher leiser ist, so kann man auch die Völle und Leere abschätzen, d. h. die längere oder kürzere Dauer eines Schalls bestimmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So ist neben der Qualität laut-leise die Beibehaltung der Qualität voll-leer zu rechtfertigen, indem man darunter länger- oder kürzerdauernden Schall versteht.

Bezüglich der letzten Skoda'schen Qualität tympanitisch-nichttympanitisch scheint darüber Einigkeit zu bestehen, daß am tympanitischen Schall ein „Schallbeherrscher", irgend ein bestimmter, stark hervortretender Ton das Charakteristische ist. Mit den Resonatoren kann man den jeweiligen Schallbeherrscher ohne Schwierigkeit feststellen durch den tiefsten der jeweils ansprechenden Resonatoren. Es sprechen auch noch einige, gewöhnlich um mehr als eine Oktave höhere Resonatoren an — auf Töne, die im wesentlichen vom Plessimeter herrühren. Der tympanitische Schall würde sein Merkmal, den „Schallbeherrscher", noch ausgeprägter erkennen lassen, wenn sich nicht unvermeidlicherweise die Plessimetertöne dem Schall beimischen würden.

Fig. 22.

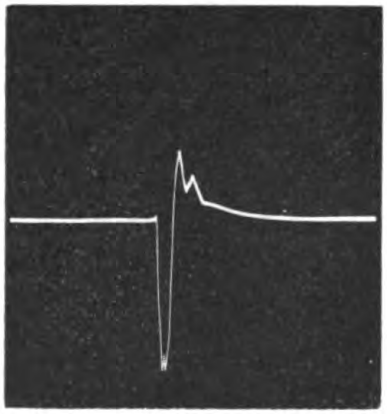
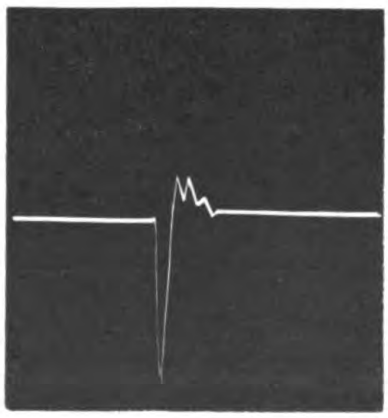


Fig. 23.



Das Saitengalvanometer in Verbindung mit dem Mikrophon halte ich bis jetzt für das beste Mittel, den akustischen Unterschied zwischen tympanitischem und nichttympanitischem Schall endgültig festzulegen.[1]) Der tympanitische Schall (Fig. 22) zeigt eine andersgeartete Kurve, wie der normale Lungenschall (Fig. 23). Nach unseren bisherigen Untersuchungen beruht der Unterschied auf verschiedenem Verhalten der Obertöne. Den charakteristischen Unterschied des tympanitischen Schalls am Kehlkopf bei geschlossenem und offenem Mund zeigen Fig. 24 (geschl. M.) und Fig. 25 (off. M.). Schon auf Seite 181 wurde die Beobachtung, daß alle Resonatoren, deren Eigenton im Lungenschall enthalten ist, diesem künstlich tympanitischen Charakter verleihen, mitgeteilt als weitere Stütze der Auffassung, daß der tympanitische Schall einen „Schallbeherrscher" besitzt.

1) Edelmann beabsichtigt die physikalischen Grundlagen (Tonhöhenbestimmung, Verhältnisse des Grundtons zu den Obertönen etc.) mit seinem Apparat zu schaffen. Infolge seiner sehr in Anspruch genommenen Zeit und infolge des Umstandes, daß die Versuche alle in tiefster Nacht gemacht werden müssen, sind unsere Beobachtungen noch nicht abgeschlossen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wurde in dieser Arbeit der Versuch gemacht, die vieldeutigen Fachausdrücke der Perkussionslehre auf physikalisch-akustisch eindeutige Begriffe zurückzuführen. Auf Grund der mitgeteilten Untersuchungen ist man wohl berechtigt, das Wesentliche der Ausdrücke hell und dumpf (= gedämpft) mit laut und leise zu übersetzen, d. h. die Amplitude der Schallschwingungen dar-

Fig. 24.

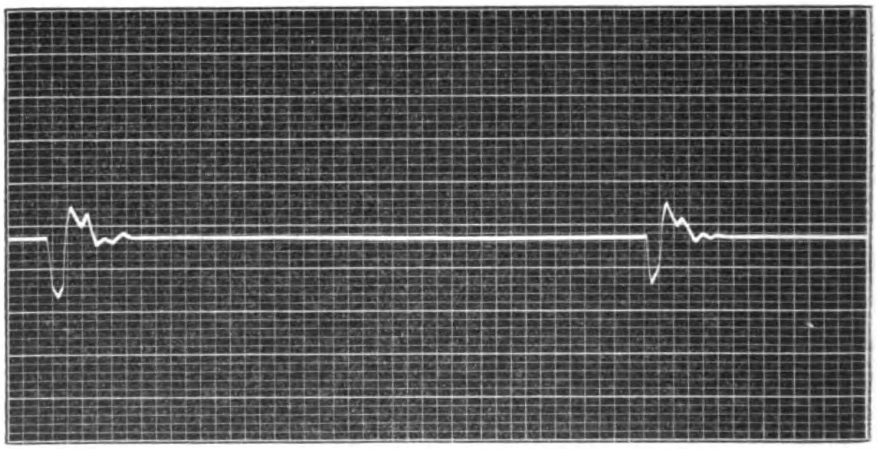
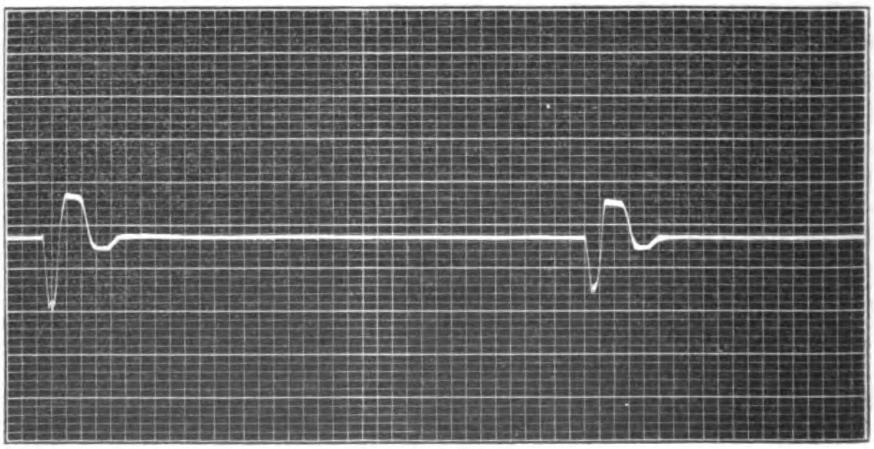


Fig. 25.



unter zu verstehen. Außer den Amplituden zweier Schallarten kann man auch deren Dauer unterscheiden, also von einem langdauernden und einem kurzdauernden Schall sprechen, worunter Skoda's Unterscheidung voll-leer zu verstehen ist. Da die Ausdrücke hoch-tief ohnedies eindeutig sind und im tympanitischen Schall ein bestimmter Ton als stark hervortretend anzunehmen ist, kann die Terminologie als geklärt gelten. Es bliebe nur noch der Begriff der Klangfarbe zu erörtern. Er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedeutet aber ein Gesamturteil über den Gehörseindruck, dessen einzelne Komponenten eben die besprochenen Qualitäten darstellen.

Wenn es sich auch in dieser Arbeit lediglich darum gehandelt hat, zur theoretischen Klärung jener Begriffe beizutragen, die der Arzt täglich im Munde führt, so drängt sich doch die Frage auf inwieweit die erwähnten Untersuchungsmittel etwa auch zur praktischen Diagnostik, natürlich, jedenfalls zunächst nur durch die Kliniken, herangezogen werden könnten. Ein nach Art eines Fernrohres verstellbarer, graduierter Resonator könnte die Verschiebung der unteren Grenze der im Lungenschall enthaltenen Töne bei tiefer Ein- und Ausatmungsstellung des Thorax angeben. Hiermit wäre ein Maß für die Gesamtexkursionsfähigkeit der Lunge gewonnen, während durch die Prüfung der Verschieblichkeit der unteren Lungenränder und durch die Messung der Exkursionsfähigkeit des Brustkorbes mittels Bandmaß nur Komponenten der Gesamtexkursionsfähigkeit bestimmt werden. Ein weiterer praktischer Nutzen der Resonatoren ist der, daß durch ihre öftere Anwendung das Gehör geschärft wird und daß dann auch ohne Resonatoren die Aufmerksamkeit in bestimmter Richtung konzentriert werden kann.

Ob der Phonograph sich zu einer feineren Analyse eignet als zur Unterscheidung der groben Schalldifferenzen, zu welcher er hier verwendet wurde, möchte ich bei seiner beschränkten Empfindlichkeit sehr bezweifeln. Hingegen ist es recht wohl möglich, daß die viel empfindlicheren (aber sehr teuren und schwer erhältlichen) Grammophonaufnahmeapparate noch eine Rolle in der Diagnostik zu spielen berufen sind. Sicher ist dies anzunehmen vom Saitengalvanometer, dessen weitere Verwendbarkeit in der gesamten Akustik und Elektrizitätslehre sich jetzt noch gar nicht übersehen läßt.

Herrn Professor Müller, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben und ihre Entwicklung jederzeit durch Rat und freundliches Interesse gefördert hat, sage ich meinen ergebensten Dank.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Aus der medizinischen Klinik und Poliklinik in Gießen.
(Prof. F. Moritz.)

Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Füllung und Druck in der Aorta.

Von

Theobald Fürst, und **Franz Soetbeer,**

(Mit 2 Abbildungen.)

Die graphische Aufzeichnung des Blutdrucks im Tierexperiment ergibt bekanntlich eine in bestimmter Höhe über der Abscisse liegende Wellenlinie. Die Gipfelpunkte der Wellen stellen den maximalen, infolge der Herzsystole erreichten Blutdruck dar: „systolischer Blutdruck". Die Fußpunkte dagegen bezeichnen das Druckminimum, bis zu dem herzdiastolisch jedesmal der Blutdruck wieder absinkt. Daher die Benennung „diastolischer Blutdruck". Die Höhe der Wellen selbst, vom Fuß bis zum Gipfel (systolischer minus-diastolischer Druck), kann mit Straßburger[1]) zweckmäßig als „Pulsdruck" bezeichnet werden.

Aus einer Kombination der eben genannten Werte kann es möglich erscheinen einen relativen Maßstab für das Schlagvolum des Herzens zu gewinnen. Folgende Überlegung zeigt den Weg, der hierfür einzuschlagen ist.

Das Schlagvolum des Herzens muß direkt proportional dem Pulsdruck, also der Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck sein. Dies leuchtet wohl ohne weiteres ein. Ceteris paribus muß um so mehr Blut bei der Herzsystole ausgeworfen worden sein, je höhere Druckwellen durch eben diesen Blutauswurf entstanden sind. Dies gilt aber, wie gesagt, nur unter der Bedingung, daß sonstige Faktoren, welche auf die Größe der durch den periodischen Blutauswurf entstehenden Druckschwankungen von Einfluß sein können, gleichbleiben. Von solchen Faktoren kommen wesentlich noch folgende in Betracht, erstens das Fassungsvermögen der peripheren Gefäßbahn, zweitens die individuelle

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54 p. 387.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dehnbarkeit der Gefäßwände und drittens der Grad, bis zu dem die Gefäße beim Einsetzen des systolischen Druckzuwachses schon gedehnt waren, oder mit anderen Worten die Höhe des diastolischen Blutdruckes.[1])

Ad 1. Es ist klar, daß bei gleichem Schlagvolum des Herzens der Pulsdruck um so kleiner werden wird, je geräumiger das periphere Gefäßsystem ist. Denn es ist dann ja der relative Füllungszuwachs, der für die Höhe der Wellengipfel maßgebend sein muß, kleiner. Über diese Größe des individuellen Fassungsvermögens der Blutbahn lassen sich Anhaltspunkte nicht gewinnen, wenigstens nicht, soweit es sich um abnorme angeborene Enge oder Weite der Gefäßbahn, insbesondere der Aorta handelt. Indessen sind Fälle mit erheblicher Anomalie der Gefäßkapazität nach unten oder oben wohl selten und man darf im allgemeinen annehmen, daß die präformierte Geräumigkeit der Blutwege nur proportional mit der Massenentwicklung des ganzen Körpers und damit, normale Verhältnisse vorausgesetzt, auch des Herzens schwanken wird. Diese physiologischen Schwankungen sind aber, wenn auch nicht für die Schlußfolgerungen hinsichtlich des absoluten kardialen Schlagvolums, so doch für die klinisch wichtigere Folgerung hinsichtlich der relativen Belastung des Herzens mit Arbeit belanglos. Man würde zwar einen Fehler begehen, wenn man aus dem gleichen Pulsdruck bei einem sehr kleinen und einem sehr großen Menschen auf Gleichheit der absoluten Schlagvolumina ihrer Herzen schließen wollte, aber man würde nicht fehlgehen, wenn man ceteris paribus aus der Gleichheit ihres Pulsdrucks auf ein gleiches relatives, d. h. ihrer Herzgröße und Gefäßkapazität proportionales Schlagvolum schlösse.

Ad 2. Je größer die Dehnbarkeit der Gefäßbahn ist, je geringeren Kraftaufwandes es also bedarf, um einen bestimmten Füllungszuwachs (kardiales Schlagvolum) im Gefäßsystem unterzubringen, desto kleiner muß auch bei diesem Füllungszuwachs der Druckzuwachs, also der Pulsdruck werden. Über individuelle physiologische Verschiedenheiten in der Dehnbarkeit der Gefäße wissen wir nichts, wenngleich es wohl möglich ist, daß solche existieren. Vor allem aber ist anzunehmen, daß unter pathologischen Verhältnissen, in erster Linie bei ausgedehnter Arteriosklerose wesentliche Unterschiede in der Dehnbarkeit, oder, um einen präziseren physikalischen Ausdruck zu gebrauchen, in der Größe des Elastizitätsmoduls der Gefäße bestehen werden. Es fehlen uns aber auch in dieser Hinsicht nicht nur überhaupt jegliche experimentell begründete Kennt-

1) Als vierter Faktor kann noch die Verschiedenheit des Widerstandes betrachtet werden, den das Blut bei seinem Austritt aus dem arteriellen in das Kapillar- und Venensystem findet. Je leichter das Blut aus dem arteriellen System entweicht, um so kleiner wird ceteris paribus der Druckzuwachs durch ein bestimmtes Schlagvolum ausfallen. Absolut genommen wird dieser Einfluß des wechselnden Gefäßwiderstandes indessen kein großer sein, da es sich bei der Herzsystole um eine sehr kleine Zeitspanne handelt, in der stärkere Unterschiede in der Beschleunigung des Blutstromes noch nicht auftreten dürften. Diese werden vielmehr erst während der Herzdiastole voll zur Geltung kommen, die Höhenentwicklung des Pulsdruckes also nicht wesentlich beeinträchtigen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nisse, sondern vor allem die Möglichkeit, am einzelnen Individuum während des Lebens hierüber Aufschluß zu gewinnen. Wir müßten also auch diesen Faktor bei einer eventuellen Beurteilung des Schlagvolums nach der Größe des Pulsdrucks außer acht lassen.

Ad 3. Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß der Elastizitätsmodul der Gefäße mit dem Grad ihrer bereits erfolgten Dehnung sich ändern wird. Um ein bestimmtes Volum Flüssigkeit in einen unter dem Druck 0 eben angefüllten und am Ende geschlossenen Gummischlauch einzupressen bedarf es eines gewissen Druckes. Um das gleiche Volum noch einmal einzufüllen bedarf es im allgemeinen nun eines höheren Druckes, zur dritten Einfüllung eines noch höheren usw.

Man wird allerdings aus diesem Verhalten des Gummischlauches noch nicht mit Sicherheit auf ein ebensolches der Blutgefäße schließen dürfen. Immerhin besteht aber doch von vornherein eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß man hier auf Analogien stoßen wird. Wir wollen jedenfalls einmal die Annahme machen das Verhalten wäre ein gleiches und uns fragen, was daraus für die Beziehung zwischen Pulsdruck und Schlagvolum sich ergeben würde.

Offenbar könnte es dann nicht richtig sein, daß der Pulsdruck ausschließlich eine Funktion des Schlagvolums und durch dieses allein bestimmt wäre. Wäre nur das Schlagvolum für den Pulsdruck bestimmend, so würde die einfache Formel Schlagvolum = Pulsdruck mal Konstante $v = p \cdot k$ gelten. Wächst aber der Pulsdruck nicht nur mit dem Schlagvolum, sondern auch mit der jeweiligen Höhe des diastolischen Blutdrucks, so muß an Stelle des Pulsdrucks in die Formel ein Quotient Aufnahme finden, dessen Zähler zwar durch den Pulsdruck resp. eventuell durch eine Funktion desselben gebildet wird, in dessen Nenner aber ein Faktor steht, der angibt, um welchen Wert der Pulsdruck jeweils größer geworden ist, als er es bloß nach dem Schlagvolum, bei Wegfall jeder Änderung des Elastizitätsmoduls geworden wäre. Dieser Faktor muß unter der eben gemachten Voraussetzung eine Funktion des diastolischen Drucks, d. h. der schon bestehenden Füllung (Dehnung) der Gefäßbahn sein, außerdem aber noch von dem speziellen Verlauf der Dehnungskurve der Arterienwand gerade in der bestehenden Höhe des diastolischen Druckes abhängen. Es ist also unwahrscheinlich, daß als Nenner der diastolische Blutdruck allein gesetzt werden kann, so daß das Schlagvolum des Herzens durch die Formel $v = \frac{p}{d} k$ auszudrücken wäre.

Straßburger, der sich in sehr verdienstvoller Weise bemüht hat, durch Kombination der verschiedenen Komponenten des Blutdruckes (systolischer Druck, diastolischer Druck, Pulsdruck) Aufschlüsse über die Größe der Herzarbeit zu gewinnen,[1]) operiert mit einem ähnlichen Quotienten, nämlich dem Verhältnis zwischen Pulsdruck und systolischem Druck. Allerdings kommt er durch anders geartete Überlegungen zu diesem Wert, den er „Blutdruckquotient“ nennt und benutzt ihn nicht als Maß des Schlagvolums. Da der systolische Blutdruck aber neben dem

1) l. c. und Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 82 S. 459.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diastolischen auch noch den Pulsdruck enthält ($s = d + p$) so ist es im Sinne unserer eben gemachten Ausführungen wahrscheinlich, daß der Straßburger'sche Quotient $\frac{p}{s}$ ein besserer Ausdruck für das Schlagvolum als $\frac{p}{d}$ sein würde.

Denn die bei gleichem Schlagvolum mit dem diastolischen Druck wechselnde Größe des Pulsdrucks ist eben ein Ausdruck für die vom diastolischen Druck abhängige Dehnbarkeitsänderung der Arterie. Ob freilich der einfache Ausdruck $v = \frac{p}{s} k$ wirklich ein zutreffendes Maß für das Schlagvolum des Herzens darstellt, das ist so noch nicht zu entscheiden. Jedenfalls steht aber das eine fest, daß die Benutzung eines „Blutdruckquotienten" nach dem Typus $\frac{p}{d}$ oder $\frac{p}{s}$ nur dann ein besseres relatives Maß für das kardiale Schlagvolum verspricht, als es der Pulsdruck allein geben kann, wenn die Gefäßwand das soeben supponierte Verhalten eines Wachsens des Elastizitätsmoduls (Verringerung der Dehnbarkeit) mit wachsender Dehnung (= wachsendem diastolischem Druck) aufweist.

In bezug auf diesen Punkt weichen nun die in der Literatur niedergelegten Angaben voneinander ab.

Nach den Arbeiten von Marey[2]), Roy[3]) (bei menschlichen Arterien von Kranken), Thoma[4]) und Kaefer[5]), Wertheim[6]), Israel[7]) steht fest, daß der Elastizitätsmodul eines aus einer Arterie ausgeschnittenen Streifens nicht konstant ist, sondern mit der Dehnung des Streifens zunimmt.

Es bedarf also in dem Maße, als die Arterienwand schon gedehnt ist, immer größerer Kräfte um sie noch einmal um einen gleichen Wert weiter zu dehnen. Zu einem analogen Resultat kamen auch die Forscher, welche sich mit dem Druckzuwachs in den Gefäßen bei bestimmtem oder wechselndem Füllungszuwachs beschäftigten. Wie Marey am a. O. p. 184 ausführt, wird ein Gefäß um so leichter durch eine bestimmte Flüssigkeitsmenge gedehnt, je geringer der Anfangsdruck im Gefäß ist. Es ist unter diesen Verhältnissen auch der Druckzuwachs im Gefäß bei

---

1) Straßburger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54.

2) Marey, Physiolog. Expériment. Paris 1880 Bd. 4.

3) Roy, Journal of Physiol. III p. 133 1881.

4) Thoma u. Kaefer, Über die Elastizität gesunder und kranker Arterien. Virchow's Archiv Bd. 116 1889.

5) Kaefer, Zur Methodik der Elastizitätsmessung der Gefäßwand. Diss. Dorpat 1891.

6) Wertheim, Mémoire sur l'Élasticité des Principaux Tissus du Corps Humain. Annales de Chimie et de Physique T. III Bd. 21 1847.

7) Israel, Über erworbene Störungen in den Elastizitätsverhältnissen der großen Gefäße. Virchow's Archiv Bd. 103.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Füllung relativ gering. Ist der Anfangsdruck dagegen an sich schon hoch, so setzt das Gefäß einer weiteren Dehnung größeren Widerstand entgegen, durch einen gleichen Füllungszuwachs steigt also der Druckzuwachs in weit höherem Maße als es bei niedrigerem Anfangsdruck der Fall ist.

Über andere Resultate berichtet dagegen Hürthle[1]) nach Versuchen an Aorten von Hunden. Er fand, daß umgekehrt, und zwar in Breiten des Gefäßdruckes, die für die natürlichen Verhältnisse in Betracht kommen, das Gefäß mit zunehmendem Anfangsdruck leichter dehnbar werde, so daß man demnach, um einen gleichen Druckzuwachs zu erzielen, bei höherem Anfangsdruck des Gefäßes nicht kleinere, wie die früheren Autoren fanden, sondern größere Füllungen nötig haben würde.

Hürthle verweist dabei auf ähnliche Beobachtungen von Roy[2]) an Aorten von Kaninchen, Hunden und Katzen, während Roy freilich an Aorten von Menschen, ein anderes Verhalten, nämlich dasselbe, wie es vorher nach den Versuchen von Marey geschildert wurde, beobachtet hatte. Dabei hatten die menschlichen Aorten, obwohl sie von Individuen stammten, die an Krankheiten gestorben waren, weder makroskopisch noch mikroskopisch Anomalien aufgewiesen.

Wenn das Verhalten, das Hürthle und Roy an Tieraorten beobachteten, allgemein auch für die Gefäße des Menschen zu Recht bestände, so wäre es natürlich falsch, einen „Blutdruckquotienten" zur Erlangung eines relativen Maßstabes für das Schlagvolum des Herzens benutzen zu wollen. Es käme dann vielmehr ja ein Produkt aus Pulsdruck und Blutdruck als Maß des Schlagvolums in Frage. Es waren demnach, um die im Vorstehenden angestellten Überlegungen zu prüfen, erneute Untersuchungen an menschlichen Aorten angezeigt.

Methodik.

Wir bedienten uns des beistehend abgebildeten Apparates, der es gestattete, sowohl den jeweils in der Aorta bestehenden Druck zu messen, als jederzeit beliebige Flüssigkeitsmengen in das Gefäß hineinzubringen.

Der Apparat besteht aus der mit Kochsalzlösung gefüllten graduierten Bürette A, die aus dem Gefäß H ständig nachgefüllt werden konnte. Die Bürette ist unten durch den Glashahn b verschließbar. Oben befindet sich fest aufgebunden ein Kautschukstopfen mit einer Durchbohrung und Glashahn, der durch Druckschlauch mit einer als Druckapparat

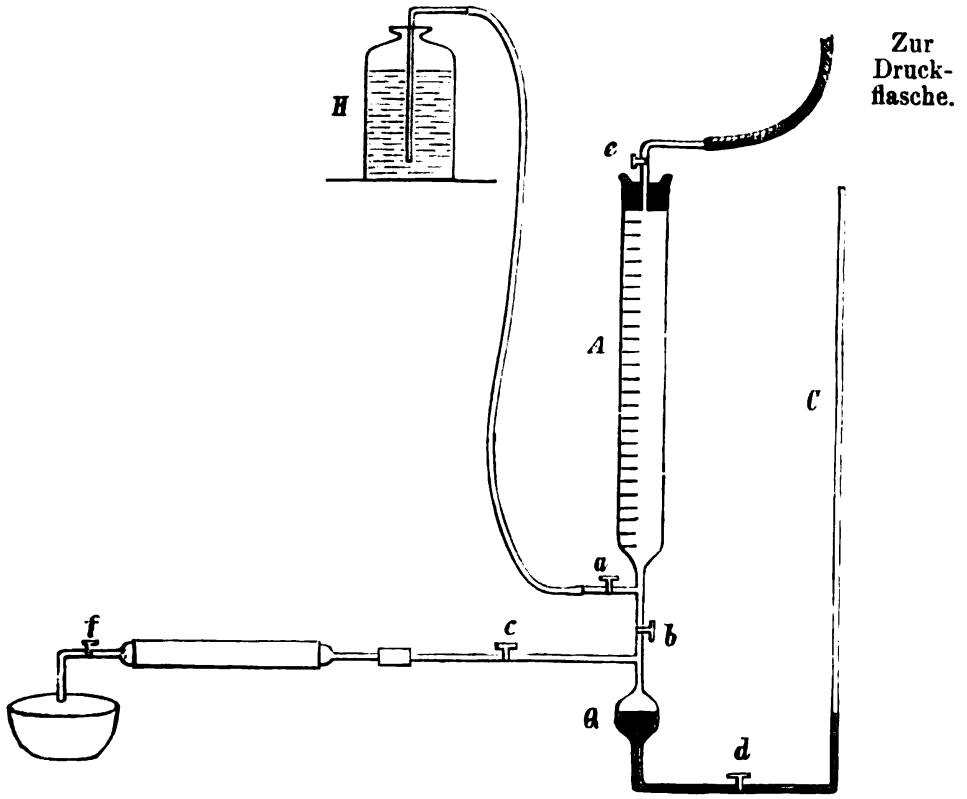
1) Hürthle, Orientierungsversuche über die Wirkung des Oxysparteins auf das Herz. Archiv für experimentelle Pathologie. u. Pharmakol. 1892 Bd. 30 p. 155.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dienenden Sauerstoffbombe verbunden ist. An die Bürette ist unten eine erweiterte Glasröhre als Quecksilberreservoir angeschmolzen (Q) und seitlich das aus sehr engkalibrigem Glasrohr gefertigte Manometer C. Der Hahn d verschließt das Manometer. In dem Apparat sind keine Gummiverbindungen, alles ist gläsern verschmolzen.

Fig. 1.



Die Gefäße wurden präpariert und die abgehenden Äste sorgfältig unterbunden, dann wurden zwei passende mit Oliven versehene Ansatzstück so eingebunden, daß an der Einbindungsstelle das Gefäß nicht stark gedehnt wurde. Das periphere Ansatzstück war durch den Glashahn f verschließbar, ebenso schloß ein Glashahn (c) das Gefäß zentral zum Apparat ab.

Zu Beginn der Versuche wurde zunächst die Kapazität des Gefäßstückes bei 0 Grad Druck festgestellt. Das Gefäßstück wurde gefüllt, der Hahn f geöffnet bis nichts mehr herausfloß (nach Verschluß von Hahn c). Der Inhalt des Gefäßstückes wurde dann in einen Meßzylinder ausgequetscht. Diese Prozedur wurde mehrmals wiederholt und der Mittelwert als Kapazität des ungedehnten Gefäßes betrachtet. Am Ende des Versuches wurde auf gleiche Weise festgestellt, ob das Gefäß durch den Versuch eine bleibende Dehnung erfahren habe. Während des Versuches wurde das Gefäß von außen angefeuchtet gehalten. Die Füllung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschah mit physiologischer Kochsalzlösung, Öl erwies sich als ungeeignet.

Zunächst haben wir die Kurve des Innendrucks des Gefäßes bei stetig zunehmender Füllung festgestellt.

Das Gefäßstück wurde eingebunden, der Hahn f nach Feststellung der 0-Füllung geschlossen. f blieb während der Dauer des Versuches nun geschlossen. Aus der Bürette ließ der eine von uns durch Öffnen der Hähne b und c eine gewisse Menge von Flüssigkeit zufließen, während der andere den Druckzuwachs am Manometer ablas und notierte. Es wurde nicht der Endeffekt der Nachdehnung abgewartet. Eine gewisse Nachdehnung muß jedoch im Verlauf der Kurve, weil nicht auf die Nullfüllung zurückgegangen wurde, sondern immer weiter zugefüllt wurde, in Erscheinung treten.

Als Musterbeispiele von 17 auf diese Weise angestellten Versuchen geben wir die beiden auf Tab. I und II verzeichneten.

Man sieht, wie im Versuch I zunächst bei einem Ausgangsdruck (diastolischem Druck) von 23—95 mm Hg bei gleichem Füllungszuwachs von je 4 ccm der Druckzuwachs nur in geringem Grade schwankt, daß jedoch von einem diastolischen Druck von 124 mm Hg an nun der Druckzuwachs bei gleichen Füllungen erheblich, fast auf das Dreifache der anfänglichen Werte in die Höhe geht. Ähnlich gestaltete sich der Verlauf bei Versuch II, wo das gleiche Gefäß, aber gekürzt, benutzt wurde.

Tabelle I.

Aorta eines Erwachsenen (Brustaorta ohne Bogen) 10 Stunden nach dem Tode. Hahn f. während der Dauer des Versuches geschlossen. Zufluß um je 4 ccm steigend, sofortige Ablesung des maximalen Druckes. Füllungskapazität bei 0-Druck = 8 ccm.

I. Versuch.					II. Versuch (dasselbe Gefäß kürzer).				
Füllung ccm	Füllungszuwachs ccm (v)	Anfangsdruck (d)	Druckzuwachs mm Hg (p)	Enddruck in mm Hg (s)	Füllung ccm	Füllungszuwachs ccm (v)	Anfangsdruck (d)	Druckzuwachs mm Hg (p)	Enddruck in mm Hg (s)
10	2	0	23	23	6,5	2	0	14	14
14	4	23	23	46	8,5	2	14	19	33
18	4	46	21	67	10,5	2	33	16	49
22	4	67	28	95	12,5	2	49	13	62
26	4	95	29	124	14,5	2	62	15	77
30	4	124	46	170	16,5	2	77	18	95
34	4	170	65	235	18,5	2	95	34	129
					20,5	2	129	44	173
					22,5	2	173	97	270

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

15 cm langes Aortenstück (Bogen und R. descend.) einer an kroupöser Pneumonie verstorbenen Frau 14½ ccm Füllung bei 0-Druck. Versuchsanordnung wie bei Versuch I und II.

Versuch XI.

Füllung ccm	Anfangsdruck (d)	Enddruck in mm Hg (s)	Füllungszuwachs ccm (v)	Druckzuwachs mm Hg (p)	Füllung ccm	Anfangsdruck (d)	Enddruck in mm Hg (s)	Füllungszuwachs ccm (v)	Druckzuwachs mm Hg (p)
14½	0	0	0	0	40½	41	49	4	8
16½	0	0	2	0	44½	49	58	4	9
20½	0	5	4	5	48½	58	76	4	18
24½	5	12	4	7	52½	76	103	4	32
28½	12	22	4	10	56½	108	157	4	49
32½	22	32	4	10	60½	157	235	4	78
36½	32	41	4	9	64½	235	335	4	100

Besonders günstig lagen die Verhältnisse bei dem auf Tab. II verzeichneten Versuch XI. Das Aortenstück, das von einer jungen Frau stammte, war 15 cm lang und faßte bei 0-Druck 14,5 ccm. Bis zu 58 mm diastolischem Hg-Druck schwankt der Druckzuwachs bei gleichem Füllungszuwachs von 4 ccm um die Zahl 9. Bei 58 steigt er auf das Doppelte, um dann in rasch steigenden Werten 32, 49, 78, 100 in die Höhe zu gehen.

Ähnliche Versuche haben wir, wie gesagt, 17 angestellt. Die Resultate sind bei gut durchgeführten Versuchen immer dieselben gewesen. Wir sehen daher von einer Mitteilung der Einzelwerte ab. Manchmal wurde die Durchführung durch Rinnen der Unterbindungen der Interkostalarterien verhindert oder die Resultate beeinträchtigt. Aorten von Kalb und Schwein, die frisch aus dem Schlachthaus geholt wurden, sowie Pferde-Carotiden, die wir aus dem hiesigen Veterinärinstitut erhielten, wurden zu Kontrollversuchen benutzt und gaben gleiche Resultate.

Versuche an pathologischen Aorten wurden gleichfalls angestellt, doch sind die technischen Schwierigkeiten besonders bei arteriosklerotischen Aorten wegen der Brüchigkeit der Gefäßwände sehr groß und unsere einwandfreien Resultate nicht zahlreich genug, als daß wir sie schon jetzt zu Schlußfolgerungen benutzen wollten.

Wir ersehen aus der ersten Seite unserer Versuche, daß in der Tat auch bei der menschlichen Aorta eine Füllungs- und Druckbreite besteht, wo gleicher Füllungszuwachs einen fast gleichen

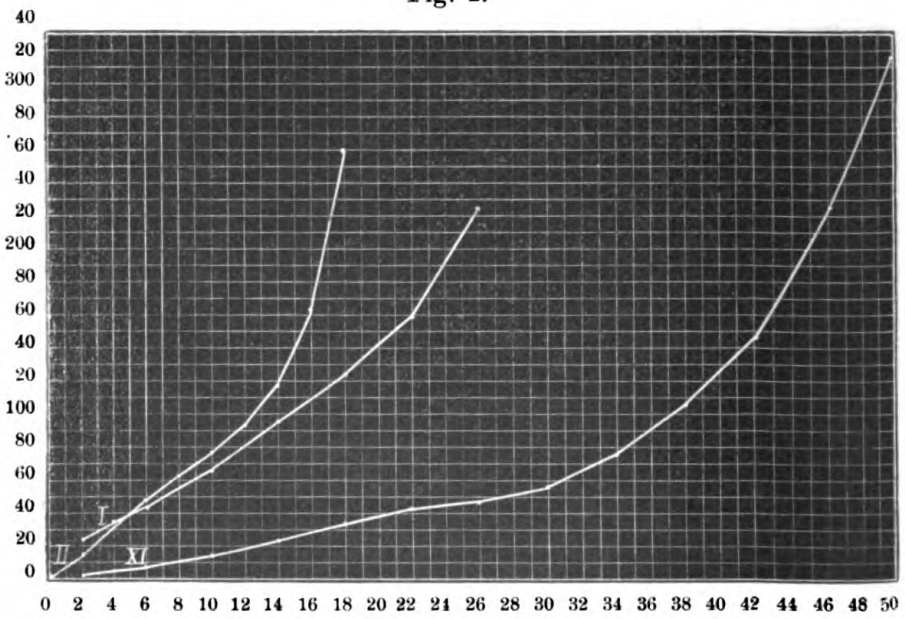
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druckzuwachs produziert. Das würde heißen, daß die Dehnbarkeit in dieser Periode eine mit dem Füllungszuwachs parallel laufende ist, nicht wie sonst bei elastischen Gebilden eine mit dem Füllungszuwachs abnehmende. Dieses Verhalten des Gefäßes zeigt sich jedoch nur unterhalb des physiologischen menschlichen Blutdruckes, oberhalb des mittleren menschlichen Blutdruckes folgt die Arterie den Gesetzen anderer elastischer Hohlgefäße.

Mit steigender Füllung nimmt die Dehnbarkeit ab und der Innendruck steigt bei gleichem Füllungszuwachs um stets größere Druckzuwachswerte.

Die oben tabellarisch angeführten Versuchsresultate haben wir in der Kurve (Fig. 2) noch graphisch wiedergegeben, deren Abscisse die

Fig. 2.



Füllungen in ccm und deren Ordinate die Druckwerte in mm Hg darstellt. Die Kurve zeigt uns auf einen Blick — und wir wiederholen, daß sich in allen Versuchen das gleiche Resultat ergab —, daß wir in den Beziehungen zwischen Füllung und Druck der Aorta zwei Abschnitte auseinanderhalten müssen. In dem ersten Abschnitt steigt der Druck fast genau proportional mit der Füllung. Hier würde also das Schlagvolum proportional allein dem Druckzuwachs (= Pulsdruck) gesetzt werden können. Indessen die Breite, in der dieses Verhalten statthat, liegt unter dem physiologischen diastolischen Blutdruck oder höchstens bis nahe an denselben heran. Innerhalb der Breiten, in denen sich der normale und vor allem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der abnorm erhöhte diastolische Blutdruck beim Menschen bewegt, zeigt sich ein anderes Verhalten. Hier wächst der Druckzuwachs viel rascher als der Füllungszuwachs, so daß es hier nicht mehr angeht, das Schlagvolum des Herzens (Füllungszuwachs) einfach dem Pulsdruck (Druckzuwachs) proportional zu setzen.

Die Steigerung des Innendruckes der Aorta läßt sich übrigens natürlicherweise nicht beliebig weiter treiben. Oberhalb 300 mm Hg pflegten die Gefäße einzureißen, ihre einzelnen Schichten trennten sich und das Füllungswasser drang zwischen das Gewebe ein.

Um das je nach dem Anfangsdrucke verschiedene Verhalten des Druckzuwachses bei gleichem Füllungszuwachs zu zeigen, haben wir noch eine andere Versuchsanordnung angewandt, von der die Tabellen III—V Beispiele geben.

Es wurde das Gefäß zunächst unter einen in physiologisch möglichen Breiten sich bewegenden Anfangsdruck gebracht und dann eine bestimmte Flüssigkeitsmenge hinzugefüllt. Der Druckzuwachs wurde abgelesen und notiert. So wurde der Druckzuwachs konstatiert, der bei einem bestimmten Füllungszuwachs in einem vorher im Druckgleichgewicht befindlichen Gefäß entsteht. Denn die bei längerem Einwirken einer Füllung unter geringem Absinken des Druckes sich geltend machende Nachdehnung des Gefäßes ist hier ja völlig abgewartet. Es wurde eben genau darauf gesehen, daß der Apparat bei dem abgelesenen Druck sich in einem gewissen Ruhezustand befand.

Tabelle III.

Versuch XVIII. Brustaorta und Aortenbogen 15 cm lang einer an Pneumonie gestorbenen jungen Frau. Mittlere Kapazität bei 0-Druck 14,5 ccm.

Versuchsanordnung II.

I. Versuch.				Kontrollversuch.			
Anfangsdruck (d)	Zufüllung (v)	Enddruck (s)	Druckzuwachs (p)	Anfangsdruck (d)	Zufüllung (v)	Enddruck (s)	Druckzuwachs (p)
85	+ 5	136	51	85	+ 5	127	42
100	+ 5	172	72	100	+ 5	183	83
120	+ 5	227	107	120	+ 5	233	113
140	+ 5	265	125	140	+ 5	282	142
160	+ 5	309	149	160	+ 5	329	169

NB. Die etwas höheren Druckwerte im Kontrollversuch sind darauf zurückzuführen, daß bei diesem Versuch das Manometer beständig beklopft wurde, um die Adhäsion des Hg an das Kapillarrohr aufzuheben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man sieht in dem Versuche der Tab. III aus der Progression des Druckzuwachses von 51, 72, 107, 125, 149 mm Hg, je nachdem die Füllung von 5 ccm bei einem Anfangsdruck von 85, 100, 120, 140 oder 160 einsetzt, daß die bei der ersten Versuchsreihe gefundenen Resultate sich bestätigen.

Bei höherem Anfangsdruck steigt der Druckzuwachs im Gefäße progressiv trotz gleichbleibenden Füllungszuwachses. Beispielsweise ist der Druckzuwachs bei Zufüllung von 5 ccm Flüssigkeit in Versuch XVIII auf Tab. III bei 85 Anfangsdruck 60 %, bei 160 Anfangsdruck 93 %.

Tabelle IV.

XXXI. Versuch vom 15. März. Pneumonie. Mann, 31 Jahre.

Anfangsdruck in mm Hg (d)	Anfangsfüllung in ccm	Enddruck in mm Hg (s)	Endfüllung in ccm	Druckzuwachs in mm Hg (p)	Füllungszuwachs in ccm (v)
50	27	135	37	85	10
50	29	132	39	82	10
50	29	135	39	85	10
100	39	340	49	240	10
100	41	330	51	230	10
100	43	330	53	230	10

Tabelle V.

Versuch XLVIII. Kinderaorta (7 Jahre alt).

Anfangsdruck in mm Hg (d)	Anfangsfüllung in ccm	Enddruck in mm Hg (s)	Endfüllung in ccm	Druckzuwachs in mm Hg (p)	Füllungszuwachs in ccm (v)
50	5	120	8	70	3
100	6,4	290	9,4	190	3
50	5	120	8	70	3
100	7	245	10	145	3
100	8	230	11	130	3

Die Versuche auf Tab. IV und V zeigen ein ganz analoges Verhalten. Der Druckzuwachs ist in Tab. IV etwa das Dreifache, in Tab. V etwa das Doppelte, wenn die gleiche Füllung bei einem diastolischen Druck von 100, als wenn sie bei einem solchen von 50 mm Hg erfolgt. Der Versuch von Tab. V zeigt übrigens eine Erscheinung, die man bei solchen Versuchen gelegentlich beob-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

achten kann, daß nämlich in einem ersten Versuche eine bestimmte Füllung einen höheren Druckzuwachs erzeugt, als ceteris paribus in einem zweiten. Es hat dann offenbar durch die vorausgehende Dehnung eine gewisse Veränderung des Elastizitätskoeffizienten stattgefunden.

Das Gesetz, daß Druckzuwachs und Füllungszuwachs in höheren Lagen des diastolischen Druckes nicht proportional gehen, haben wir endlich noch in der Weise dargestellt, daß wir bei wechselndem Anfangsdruck den Druckzuwachs gleich gestalteten. Es zeigte sich dann, daß bei höherem Anfangsdruck immer geringere Füllungen nötig waren, um den gleichen Druckzuwachs zu erhalten als bei niedrigerem Anfangsdruck (s. Tab. VI).

Tabelle VI.

XXXVIII. Versuch vom 18. März. Aorta. Mann 40 Jahre.

Anfangsdruck in mm Hg (d)	Anfangsfüllung in ccm	Enddruck in mm Hg (s)	Endfüllung in ccm	Druckzuwachs in mm Hg (p)	Füllungszuwachs in ccm (v)	
50	11	100	17	50	6	1. Gruppe.
100	18	150	23	50	5	
150	24	200	27,8	50	3,8	
50	17	100	24,8	50	7,8	2. Gruppe.
100	24,6	150	28	50	3,4	
150	28	200	30,6	50	2,6	
50	20	100	27,2	50	7,2	3. Gruppe.
100	25,8	150	29,2	50	3,4	
150	29	200	31,4	50	2,4	

Es hat sich aus unseren Versuchen in Übereinstimmung mit älteren Experimenten also ergeben, daß die Dehnungskurve der menschlichen Aorta einen Verlauf zeigt, der eine Beziehung zwischen dem Pulsdruck und dem Schlagvolum des Herzens in Form eines Quotienten im Sinne der Vorbemerkungen zu dieser Arbeit nahelegt. Der Zähler dieses Quotienten ist nach unseren oben schon gemachten Überlegungen durch den Pulsdruck (resp. eine Funktion desselben), der Nenner aber durch eine Größe zu bilden, die den Pulsdruck derjenigen Steigerung entkleidet, die er unabhängig vom Schlagvolum durch den Grad der jeweiligen Anfangsspannung des Gefäßes (diastolischer Blutdruck) erhält. Es ist aber nicht angängig, als diese Größe einfach den diastolischen Druck selbst zu nehmen, wenngleich man so für gewisse Mittel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fälle schon leidliche Annäherungswerte erhält. Ebensowenig ist hierfür aber der systolische Blutdruck (= diastolischem Druck + Pulsdruck), wie er von Straßburger in seinem „Blutdruckquotienten" benutzt wird, völlig geeignet.

Man kann die Eignung einer Formel zur relativen Messung des Schlagvolums offenbar dadurch prüfen, daß man die in Versuchen wie die unseren gewonnenen absoluten Werte in sie einsetzt. Der von uns bewirkte jeweilige Füllungszuwachs der Aorta entspricht dem Schlagvolum (v), der vor dem Füllungszuwachs bestehende Druck dem diastolischen (d), der durch den Füllungszuwachs aber erreichte gesamte Druck dem systolischen Blutdruck (s). Der Druckzuwachs, den der Anfangsdruck dabei erfährt, entspricht dem Pulsdruck (p). Wir haben in unseren Versuchen meist den jedesmaligen Füllungszuwachs innerhalb eines Versuches gleich gehalten und unter Registrierung der sich ergebenden Druckwerte jeweils eine Füllung auf die andere aufgesetzt, so daß wir die Wirkung gleicher Schlagvolumina bei verschieden hohem diastolischem Druck bekamen. Es resultierte dann trotz dieser gleichen Schlagvolumina, wie wir sahen, von einer bestimmten Höhe des diastolischen Druckes an ein stetig wachsender Pulsdruck. Es würde also ein gänzlich falsches Bild geben, wenn man diesen verschiedenen Pulsdrucken entsprechend auch proportional verschiedene Schlagvolumina annehmen wollte. Die Brauchbarkeit einer Formel für das Schlagvolum wird sich also zunächst darin zeigen müssen, daß sie diese Unterschiede des Pulsdruckes mehr oder weniger ausgleicht. Indessen ist dies allein noch kein sicheres Kriterium. Jeder Quotient, dessen Nenner im Verhältnis zum Zähler einen sehr großen Wert aufweist, wird eine solche nivellierende Wirkung haben müssen. Die Brauchbarkeit einer Formel wird sich auch daran erweisen müssen, daß man bei Zusammenfassung mehrerer aufeinanderfolgender Etappen eines Versuches und Einsetzung der entsprechenden Summen der Druckwerte in die Formel relative Größen für das Schlagvolum erhält, die ein entsprechendes Vielfaches der für jede einzelne Etappe gefundenen Schlagvolumgröße darstellen. Erhält man für jede einzelne, einem bestimmten Füllungszuwachs entsprechende Etappe eines unserer Versuche nach der Formel einen Wert x als relatives Maß des Schlagvolums, so muß die Zusammenfassung zweier aufeinanderfolgenden Etappen den Wert 2x, dreier den Wert 3x ergeben usw.

Prüft man unter diesem Gesichtspunkte zunächst die Quotienten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulsdruck durch diastolischen Druck $\left(\frac{p}{d}\right)$ und Pulsdruck durch systolischen Druck $\left(\frac{p}{s}=\frac{p}{d+p}\right)$ auf ihre Brauchbarkeit als relative Werte des Schlagvolums, so ergibt sich, daß sie beide in einer gewissen Breite des diastolischen Druckes, nämlich da, wo mit steigendem diastolischem Druck auch der jeweilige Pulsdruck steigt, die Ungleichheiten des Pulsdruckes stark vermindern, stellenweise fast ausgleichen und somit das erste soeben aufgestellte Postulat erfüllen. Dagegen läßt die Erfüllung des zweiten Postulates zu wünschen übrig, indem der Quotient $\frac{p}{s}$ bei Zusammenfassung mehrerer Etappen eines Versuches nicht unerheblich unter dem zu erwartenden Wert bleibt, während andererseits der Quotient $\frac{p}{d}$ den zu erwartenden Wert, und zwar noch viel bedeutender, überschreitet. Zur Illustration dieser Verhältnisse führen wir den Versuch XI (siehe Tabelle II) mit der entsprechenden Berechnung an.

Die mehrere Etappen eines Versuches zusammenfassende Berechnung ist auf diejenigen diastolischen Werte beschränkt, welche klinisch tatsächlich etwa in Frage kommen würden (Werte zwischen

Tabelle VII.

Versuch XI.

v	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
d	0	5	12	22	32	41	49	58	76	108	157	235
p	5	7	10	10	9	8	9	18	32	49	78	100
$\frac{p}{d}$	∞	1,4	0,83	0,46	0,29	0,19	0,19	0,31	0,42	0,45	0,50	0,42
									(3,7)	(4,0)	(4,4)	
									1,1 (9,4 soll 7,7)			
									2,1 (18,8 soll 12,1)			
									1,2 (10,4 soll 8,0)			
$\frac{p}{d+p}$	1,0	0,58	0,49	0,31	0,22	0,16	0,16	0,23	0,30	0,31	0,33	0,30
									(3,9)	(4,0)	(4,2)	
									0,52 (6,8 soll 7,9)			
									0,68 (8,8 soll 12,1)			
									0,54 (6,8 soll 8,2)			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung von Tabelle VII.

v	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
d	0	5	12	22	32	41	49	58	76	108	157	235
p	5	7	10	10	9	8	9	18	32	49	78	100
$v = \frac{p}{d + \frac{p}{3}}$	3,0	0,96	0,66	0,42	0,26	0,18	0,17	0,28	0,37 (3,7)	0,40 (4,0)	0,43 (4,3)	0,37
									0,8 (8,0 soll 7,7)			
									1,23 (12,3 soll 12,0)			
									0,82 (8,2 soll 8,0)			

76 und 157 mm Hg). Die nicht eingeklammerten Dezimalbrüche stellen die direkt sich ergebenden Werte der Quotienten $\frac{p}{d}$ resp. $\frac{p}{s}$ dar, während die eingeklammerten Zahlen das Produkt dieser Werte mit einer Konstanten darstellen, welche den mittleren Quotientenwert der einzelnen Versuchsetappen auf den absoluten Wert des Schlagvolums bringt. Diese Zahlen gestatten demnach einen übersichtlichen direkten Vergleich sowohl untereinander als mit den tatsächlichen Werten des Schlagvolums.

Aus diesem Beispiel geht also hervor, daß der Quotient $\frac{p}{s}$ als Maß des Schlagvolums in der Tat eine gewisse Berechtigung hat, wenn er auch keineswegs einen ganz zutreffenden Ausdruck darstellt. Auch gilt seine Verwendbarkeit nur mit der Beschränkung auf die erwähnten, allerdings klinisch ja auch in erster Linie in Betracht kommenden Breiten des diastolischen Druckes. Unterhalb dieser Grenze, innerhalb des ersten Abschnitts der Dehnungskurve der Arterie ist, wie wir oben schon hervorhoben, der Pulsdruck für sich allein ein viel zutreffenderer Wert für das Schlagvolum, als der Blutdruckquotient."

„Es ergibt sich nun aber rein empirisch, daß ein noch geeigneterer Quotient in dem Ausdruck $\frac{p}{d + \frac{p}{3}}$ gegeben ist. Er ergibt bei der Zusammenfassung mehrerer Etappen des Versuches wesentlich bessere Annäherungswerte an die zu erwartenden Zahlen, als der Quotient $\frac{p}{d + p} \left(= \frac{p}{s}\right)$ (s. Tab. VII).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Quotient $\frac{p}{d + \frac{p}{3}}$ bewährt sich wie in Versuch 11 so in ganz befriedigender Weise, auch in den beiden anderen unserer angeführten Versuche (s. Tab. VIII u. IX).

Tabelle VIII.

Versuch I (s. Tab. I).

v	2	4	4	4	4	4	4
d	0	23	46	67	95	124	170
p	23	23	21	28	29	46	65
$v = \frac{p}{d + \frac{p}{3}}$	4,0 (48,4)	0,74 (8,9)	0,40 (4,8)	0,37 (4,5)	0,26 (2,9)	0,33 (4,0)	0,34 (4,1)
					1,7 (20,6 soll 20,3)		
				0,66 (7,0 soll 7,4)			
					1,0 (12,1 soll 11,4)		
						1,37 (16,6 soll 15,5)	
					0,63 (7,6 soll 6,9)		
						0,98 (11,9 soll 11,0)	
						0,64 (8,3 soll 8,1)	

Dennoch aber können wir auch in dieser Formel noch keine durchgehends befriedigende Lösung der Aufgabe, eine Beziehung zwischen Pulsdruck und Schlagvolum zu finden, erblicken. Denn bei einem anderen Versuch (XVIIIa, s. Tab. III) erhalten wir mit dem Quotienten $\frac{p}{d + \frac{p}{3}}$ weit weniger zufriedenstellende Resultate, wenn sie freilich auch immer noch wesentlich besser sind, als die aus dem Quotient $\frac{p}{d + p}$ $\left(= \frac{p}{s}\right)$ sich ergebenden (s. Tab. X).

Die Frage, ob etwa in einem in Einzelheiten noch anders gestalteten Ausdruck eine überall und genau zutreffende Beziehung zwischen Pulsdruck und Schlagvolum gefunden werden kann, bedarf weiterer Untersuchung. Es ist wohl möglich, ja wahrscheinlich, daß eine allgemein gültige genaue Formel hier überhaupt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht zu finden ist, indem die Dehnungskurve der Gefäße verschiedener Menschen, wenn auch im Prinzip gleich gestaltet, im einzelnen doch etwas verschieden verläuft. Es ist auch möglich, daß die verschiedenen histologischen Elemente der Gefäßwand, insbesondere die Muskelfasern, die elastischen Fasern und das Bindegewebe nicht alle gleichzeitig und in gleichem Maße, sondern mit zunehmender Dehnung nacheinander und verschieden stark die Dehnungskurve beeinflussen, so daß diese genau genommen gar nicht auf einen einheitlichen elastischen Faktor zu beziehen ist. So könnte sich beispielsweise der Zerfall der Dehnungskurve in die oben erwähnten zwei ganz verschiedenartigen Abschnitte erklären.

Tabelle IX.

Versuch II (s. Tab. I).

v	2	2	2	2	2	2	2	2	2
d	0	14	33	49	62	77	95	129	173
p	14	19	16	13	15	18	34	44	97
$v = \frac{p}{d + \frac{p}{3}}$	3,0	0,93	0,41	0,24	0,21 (1,6)	0,22 (1,7)			
					0,45 (3,5 soll 3,3)				
					0,8 (6,1 soll 5,7)				
					1,1 (8,5 soll 8,0)				
						0,55 (4,2 soll 4,1)			
						0,88 (0,8 soll 6,4)			
							0,64 (4,9 soll 4,7)		

Worauf es uns hier ankam, war zu zeigen, daß dem Gedanken einen „Blutdruckquotienten“ als annäherndes Maß des Schlagvolums zu benutzen gemäß dem Verlauf der arteriellen Dehnungskurve eine gewisse Berechtigung zukommt. Besser als der Ausdruck $\frac{p}{d + p} \left(= \frac{p}{s}\right)$ dürfte sich im allgemeinen der Ausdruck $\frac{p}{d + \frac{p}{3}}$ hierfür eignen. Will man sich mit geringerer Annäherung begnügen, so ist übrigens auch der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle X.

Versuch XVIIIa. (s. Tab. III).

v	5	5	5	5	5
d	85	100	120	140	160
p	51	72	107	125	149
$v = \frac{p}{d + \frac{p}{3}}$	0,50 (3,9)	0,58 (4,6)	0,68 (5,3)	0,69 (5,3)	0,70 (5,5)
	0,98 (7,6 soll 8,5)				
	1,42 (11,1 soll 13,8)				
	1,75 (13,6 soll 19,1)				
	1,84 (14,3 soll 24,6)				
		1,12 (8,7 soll 9,9)			
		1,51 (11,8 soll 15,2)			
			1,80 (14,0 soll 20,7)		
			1,18 (9,2 soll 10,6)		
				1,54 (12,0 soll 15,9)	
				1,2 (9,4 soll 10,8)	
$v = \frac{p}{d + \frac{p}{2}} \left(= \frac{p}{s} \right)$	0,6 (6,8 soll 9,1)				
	0,73 (8,3 soll 14,5)				
	0,8 (9,1 soll 19,9)				
	0,86 (9,8 soll 25,4) usw.				

Ausdruck $\frac{p}{d + \frac{p}{2}}$ zu gebrauchen und immer noch besser als der Ausdruck $\frac{p}{s}$. Nun ist aber $d + \frac{p}{2}$ = dem mittleren Blutdruck. Um aus dem Schlagvolum die Herzarbeit für die Zeiteinheit zu berechnen, müßte dasselbe mit dem mittleren Blutdruck und der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulszahl multipliziert werden. Es ergibt sich also, wenn man den Ausdruck $\frac{p}{d+\frac{p}{2}}$ als relatives Maß des Schlagvolums akzeptiert, daß das Produkt aus dem Pulsdruck und der Pulsfrequenz (n) da der mittlere Blutdruck sich heraushebt, als relatives Maß der pro Minute geleisteten Herzarbeit gelten kann. Für eine wenn auch nur ganz approximative Schätzung der Herzarbeit verdient der sehr einfache Ausdruck $p \cdot n$ wohl eine gewisse Beachtung.

Herrn Prof. Moritz, der uns zu dieser Arbeit veranlaßte, sind wir für seine Mitwirkung bei derselben zu Dank verpflichtet.

Anmerkung: Die Arbeit ist vor Jahresfrist in ihrem experimentellen Teil abgeschlossen worden. Ihre Drucklegung wurde durch äußere Umstände verzögert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Bemerkungen

zu der Arbeit von Linser und Sick „Über das Verhalten der Harnsäure und Purinbasen im Urin und Blut bei Röntgenbestrahlungen“ (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 89. Bd. H. 5—6).

In vorstehender Arbeit haben Linser und Sick versucht, sich gegenüber der Arbeit von Klieneberger und Zöppritz (Beiträge zur Frage der Bildung spezifischer Leukotoxine im Blutserum als Folge der Röntgenbestrahlung der Leukämie, der Pseudoleukämie und des Lymphosarkoms: Münch. med. Woch. 1906 Nr. 18 und 19) auseinanderzusetzen. Weder die theoretischen Bedenken, noch die experimentellen Tatsachen unserer Arbeit, welche die Annahme eines spezifischen Leukotoxins im Blutserum bestrahlter Personen mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschlossen, sind durch vorerwähnte Kritik erschüttert. Im Gegenteil, gerade die neueren Beobachtungen, auf die sich Linser und Sick berufen, ergeben, daß dieselben Röntgenstrahlen bei derselben Methodik indirekter Bestrahlung nicht nur die Leukocyten schädigen oder zerstören, nein auch auf ganz andersartige Zellen, auf die Linse des Auges, auf den Fötus im Mutterleib deletär einwirken. Und besonders bemerkenswert erscheint es, daß dieselben Wirkungen (auf Linse und Fötus) anscheinend auch durch Cholininjektionen erzielt werden können. Soll man das alles auf Rechnung des „Leuko-toxins“, d. h. dem Wortlaut nach eines nur auf Leukocyten wirkenden Toxins setzen? Ist mit dem Nachweis so verschiedener, indirekter Wirkungen nicht einem spezifischen Leukotoxin bereits das Urteil gesprochen? Oder soll man für jede, einzelne Strahlenwirkung ein besonderes Toxin supponieren, und ist mit solchen Theorien für Verständnis und Fortschritt Wesentliches gewonnen? So lange die chemische und physikalische Wirkung der Röntgenstrahlen nicht nach allen Richtungen hin einwandsfrei feststeht, ist es unseres Erachtens verfehlt mit Begriffen der Immunitätslehre zu operieren, welche in dieser eine zirkumskripte Bedeutung haben, zumal dann, wenn diese Begriffe nur einen Bruchteil der Tatsachen umschreiben und experimentell fundierter Kritik nicht standhalten. Wenn Linser und Sick es für nicht richtig halten, „ehe wir klarere Vorstellungen von der eigentümlichen Wirkung der Röntgenstrahlen auf bestimmte Zellgruppen haben, einstweilen gebrauchte Bezeichnungen zu revidieren“, meinen wir, daß eine Nomenklatur erst geklärte Tatsachen begrifflich umschreiben soll. Sonst sind solche Benennungen nur geeignet Verwirrung in der Literatur anzurichten.

Carl Klieneberger (Königsberg i. Pr.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

Erwiderung.

Mit Rücksicht auf die Bemerkungen von Carl Klieneberger zu unserer oben citierten Arbeit möchten wir noch einmal kurz darauf hinweisen, daß Klieneberger's Kritik dann berechtigt wäre, wenn man unter Leukotoxinen nur Körper verstehen will, die auf immunisatorischem Wege erzeugt genau den sonst bekannten Cytolysinen (z. B. Hämolysinen) in ihrer Wirkungsweise entsprechen. Dies ist von unserer Seite nicht geschehen. Wir haben nicht verfehlt, auf die abweichenden Punkte hinzuweisen, wir haben die Vorsicht gebraucht, die nähere Bezeichnung Röntgenleukotoxine zu bevorzugen. Wenn man aber sich mit uns auf den Standpunkt stellt, daß man als Röntgenleukotoxine toxische, Leukocyten und leukocytäres Gewebe zerstörende, aus diesen selbst durch Einwirkung der Röntgenstrahlen hervorgegangene Substanzen bezeichnen darf, so können wir den Einwänden Klieneberger's nur die Bedeutung eines Wortstreites beimessen. Die Einwirkung der Röntgenstrahlen in erster Linie und hauptsächlich auf die Leukocyten und das leukocytäre Gewebe wird ja kaum ernstlich bestritten werden können. Daran dürften die Tatsachen, daß nach Röntgenbestrahlungen Ernährungsstörungen der Linse auftreten, daß giftige Substanzen ähnliche Wirkungen wie jene erzeugen können, unseres Erachtens nicht viel ändern.

Tübingen, 9. April 1907. P. Linser. K. Sick.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Der Metallklang.

Von

R. Geigel,
Würzburg.

Der Metallklang spielt eine wichtige Rolle in der physikalischen Diagnostik und unzweifelhaft sind die „metallischen Phänomene“ das beste Merkmal, um die Diagnose auf einen von Luft erfüllten Hohlraum zu stellen. Da ist es denn nun recht betrübend, daß es zurzeit und so lang nach Erfindung der Auskultation und Perkussion noch gar keine physikalische Erklärung des Metallklangs gibt. Man weiß aus der Erfahrung, unter welchen Verhältnissen er vorkommt, aber von einer befriedigenden physikalischen Erklärung ist bis auf den heutigen Tag, nach rund 100 Jahren tatsächlich keine Rede.

Physikalisch vollkommen richtig ist die Deutung die A. Geigel[1]) für den Metallklang gegeben hat, es seien Unterabteilungen der stehenden Wellen in Hohlräumen, Partialschwingungen des Grundtons mit äußerst hoher Frequenz der Schwingungen. Über die mechanischen Bedingungen aber, unter denen diese hohen Obertöne auftreten, konnte man damals noch nichts wissen.

Was man sonst über den Metallklang in der Literatur findet oder in Vorträgen zu hören bekommt, ist trostlos. Der eine spricht von „reflexionsfähigen i. e. gespannten Wänden“, die der Hohlraum haben muß. Der andere davon, „daß die Bedingungen des Echos gegeben sein müssen“. Wintrich, der unstreitig am meisten zur Erforschung der äußeren Bedingungen beigetragen hat, unter denen Metallklang erfahrungsgemäß entsteht, sagt, daß bei allseitiger Reflexion im Innern eines Hohlraumes sich stehende Wellen bilden. „die ein in sich geschlossenes Wellensystem bilden“, also baren

1) A. Geigel, Grundzüge der med. Akustik (Würzb. Halm 1856) p. 82 f.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unsinn. Überall, auch bei der jüngeren Generation, findet man nur an Stelle des gebotenen Eingeständnisses des Nichtwissens ein paar nichtssagende Redensarten, die den Kern der Frage gar nicht berühren. In meinem eigenen Lehrbuch habe ich[1]) nicht einmal den Versuch einer physikalischen Erklärung unternommen.

Es darf uns dies auch gar nicht wundernehmen. Von der Akustik verstehen die Physiker etwas und die durchwegs physikalisch gut gebildeten Physiologen. Beide aber verstehen von der medizinischen Diagnostik nichts, oder haben wenig Interesse dafür. Die klinischen Mediziner hingegen beherrschen die Diagnostik vollkommen und sie haben auch gewiß alle ein Lehrbuch der Physik in ihrer Bibliothek stehen.

Tatsächlich wäre aber eine physikalische Erklärung des Metallklangs möglich gewesen, denn den Schlüssel dazu hat Helmholtz schon vor mehreren Dezennien geliefert, leider ohne aus seinen mathematischen Untersuchungen die Konsequenzen wie für die Musik, so auch für die physikalisch-medizinische Diagnostik zu ziehen, wozu er der Mann gewesen wäre wie kein zweiter.

Bevor wir aber weiter gehen, wollen wir erst festlegen, was wir unter Metallklang verstehen.

Die Physik unterscheidet bekanntlich einfache und zusammengesetzte Töne. Letztere bestehen aus dem Grundton und noch einem oder mehreren Obertönen. Die Schwingungszahl der Obertöne steht immer in einem sehr einfachen Zahlenverhältnis zu der des Grundtons. Sie verhält sich dazu wie die ganzen Zahlen 2, 3, 4, 5, 6, 7 usf.

Die ersten sechs Obertöne sind mit dem Grundton harmonisch, die höheren im allgemeinen nicht. Die niederen verschmelzen mit dem Grundton zu einem Klang, die weitabliegenden höheren Obertöne werden mehr gesondert gehört, sie sind nicht harmonisch zum Grundton, allein sie liegen so weit von ihm ab, daß sie in ihrem Verhältnis zum Grundton nicht mehr recht abgeschätzt werden können, sie disharmonieren zwar, aber die Dissonanz wird als solche nicht in dem Sinne wahrgenommen wie die Beimischung etwa des 7. oder 8. Obertons.

Solchen weitabliegenden, hohen Obertönen begegnen wir z. B. beim Klingen von Metallmassen (Stäben, Plättchen, Glocken) z. T. auch beim Schwingen von Glas und sie sind es, die wir die metalli-

1) Geigel u. Voit, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden. Stuttgart 1895 p. 81.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Obertöne heißen. Auch alle „metallischen Phänomene“ der Auskultation und Perkussion sind durch das Auftreten dieser metallischen Obertöne charakterisiert, gleichgültig ob der Grundton, wie beim amphorischen Atmen, daneben noch hörbar ist oder nicht. Der Metallklang ist physikalisch erklärt, wenn es gelingt, seine Entstehung nach den Regeln der Akustik auf bekannte mechanische Gesetze zurückzuführen. Das ist nun tatsächlich bereits von Helmholtz geleistet worden, dessen Aufstellungen ich nur einfach folgen werde, mich bemühend, die in der Form der höheren Analysis gegebenen Untersuchungen in eine allgemein verständliche Form zu kleiden. Mein eigenes Werk besteht dann nur darin, nachzuweisen, daß dieselben mechanischen Bedingungen, unter denen nach Helmholtz solche hohe disharmonische Obertöne nicht nur erfahrungsgemäß auftreten, sondern auch theoretisch auftreten müssen, auch allüberall da zutreffen, wo wir den Metallklang bei der Auskultation und Perkussion finden.

Was wir für unseren Zweck von Helmholtz' akustischen Studien hier brauchen, findet sich in Helmholtz „Die Lehre von den Tonempfindungen“ (Braunschweig 1886) p. 128—136 in allgemein verständlicher Form. Dann die mathematische Entwicklung, ebenda in Beilage V, ferner in „Monatsberichte der K. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1868 p. 215 ff. („Über diskontinuierliche Flüssigkeitsbewegung“)“. Dasselbe abgedruckt in Helmholtz, „Wissenschaftliche Abhandlungen Bd. 1 p. 146 ff.“

Zieht man eine gespannte Saite seitlich aus ihrer Gleichgewichtslage — der geraden Linie — und läßt sie los, so erfahren alle ihre Teilchen durch die wachgerufenen elastischen Kräfte im Innern der Saite eine Beschleunigung gegen die frühere Gleichgewichtslage zu. Am meisten die in der Mitte der Saite, weil die Größe der elastischen Kraft proportional der Dehnung ist (wenigstens innerhalb gewisser Grenzen). Die weiter gegen die Enden der Saite gelegenen Teilchen werden weniger stark nach der Gleichgewichtslage gerissen, aber sie haben bis dahin auch nur einen kleineren Weg zurückzulegen als die in der Mitte. So kommt es, daß alle Teilchen der Saite zu gleicher Zeit die Gleichgewichtslage passieren und sie vermöge ihrer erhaltenen lebendigen Kraft, ihrer Trägheit zufolge, überschreiten, um nach der anderen Seite hinauszuschwingen. Durch diese transversale Schwingung der Saite wird ein Ton erzeugt, dessen Höhe außer von dem Grad der Spannung und dem Gewicht der Saite auch abhängig ist von der Länge derselben, indem eine doppelt so lange Saite ceteris paribus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur halb mal so schnell schwingt und demgemäß die tiefere Oktave des Tons gibt, den die erste erzeugt. Wie bekannt, verläuft aber der Vorgang nicht ganz so einfach. Von selbst teilt sich die schwingende Saite in aliquote Teile ihrer Länge, in die Hälfte, in ein Viertel usw. und wenn man dies auch nicht mit dem Auge verfolgen kann, so hört das Ohr diese Teilschwingungen als Partial- oder Obertöne aus dem Klang heraus, aus dem zusammengesetzten Ton, den die schwingende Saite erzeugt. Nur sind diese Obertöne gemeiniglich sehr schwach gegenüber dem Grundton und man sagt mit Recht, daß eine Saite z. B. auf den Ton c gestimmt ist, wenngleich sie eigentlich einen Klang liefert, der auch noch c', g', c'', e'' usw. enthält.

So ist es auch im allgemeinen, wenn man eine Saite anschlägt. Der Schlag trifft zunächst wohl nur einen Teil der Saite und schleudert ihn aus seiner Gleichgewichtslage, aber diese Bewegung teilt sich auch den anderen Teilen der Saite mit, die ganze Saite schwingt und gibt ihren Grundton nebst den dazu gehörigen Obertönen. Man sieht leicht, daß diese Art von Schwingung im Bereich der ganzen Saite eine stetige ist, nirgendwo ist ein Sprung, eine Diskontinuität der Bewegung unter den bewegten Massenteilchen vorhanden, vorausgesetzt, daß sich die Bewegung des angeschlagenen Seitenstücks sofort den Nachbarn mitteilt. Das tut sie nun allerdings streng genommen nicht, eine wenn auch recht kurze Zeit gehört immer dazu, damit die durch den Schlag an einer Stelle erzeugte Beschleunigung sich auch nach rechts und links der Nachbarn mitteilt. Erfolgt der Schlag sehr kurz, springt der schlagende Hammer sofort von der getroffenen Saite wieder zurück, so ist die Ausbreitung auf die Nachbarn eine viel unvollkommenere. Theoretisch werden, wenn der Hammer nur während der Zeit Null die geschlagene Saite berührt, nur die wirklich getroffenen Massenteilchen eine Beschleunigung erfahren und es tritt eine Diskontinuität der Bewegung an dieser Stelle ein. Man kann von einer mehr oder weniger diskontinuierlichen Bewegung und Schwingung sprechen, je nachdem die erzeugte Bewegung und Schwingung sich diesem Idealfalle mehr oder weniger nähert, in Wirklichkeit wird dieser Idealfall nicht eintreten können, es gehörte dazu u. a. ein absolut harter Hammer, der nur während der Zeit Null auf die getroffene Stelle wirken könnte. Die Theorie zeigt nun, daß bei solchen diskontinuierlichen Schwingungen die Obertöne und zwar die hohen Obertöne stark hervortreten müssen. Diese würden dem erzeugten Klang einen unangenehmen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klirrenden oder klimpernden Klang verleihen. Bekanntlich vermeidet man dies beim Pianoforte absichtlich, indem man den Hammer, der die Saite anschlägt, mit gepreßtem Filz oder Loden polstert, ihn weicher macht. Dieses Polster wird beim Anschlag erst ein wenig platt gedrückt, bis der Hammer wieder zurückspringt, und während dieser kurzen Zeit kann sich die Bewegung der getroffenen Teile der ganzen Saite mitteilen. Die Schwingung erfolgt stetig, die hohen Obertöne sind vermieden.

Die Bewegung wird um so diskontinuierlicher, je kleiner die angeschlagene Stelle ist und je rascher der Hammer zurückspringt. Das letztere tut er aber um so mehr, je größer die Spannung der Saite und je härter er selbst ist. Je diskontinuierlicher aber die Schwingung, desto stärker werden die weit abgelegenen, disharmonischen Obertöne, und treten gegenüber dem Grundton um so mehr hervor, als dieser, wie die Theorie lehrt, dabei selbst schwächer auftritt.

Was von gespannten Saiten gilt, das gilt auch von gespannten Membranen und wir wollen von dem Resultat Kenntnis nehmen, daß diskontinuierliche Schwingungen Verstärkung der hohen Obertöne eventuell auch Schwächung des Grundtons zur Folge haben. Diese hohen disharmonischen Obertöne aber sind nichts anderes als das, was wir in der Diagnostik als metallische Töne bezeichnen.

Nun kommen aber in der Diagnostik nur selten Schwingungen von gespannten Fäden oder Membranen für den Metallklang in Betracht, meist ist es ein anderes, hervorragend elastisches Medium: die Luft.

Auch die Bewegung von tropfbar flüssigen Körpern (Flüssigkeiten) und von elastisch flüssigen Körpern ist von Helmholtz für die Frage der Diskontinuität mathematisch bearbeitet worden. Seine streng bewiesenen Resultate sind folgende:

Für die Bewegung von einer tropfbaren Flüssigkeit gilt der Satz, daß in jedem Raumelement die Menge konstant ist und der Druck nach allen Seiten hin gleich groß. Das liegt in der Natur der tropfbaren flüssigen Körper. Bei der mathematischen Behandlung hydrodynamischer Probleme wird dabei zunächst ein „vollkommen flüssiger“ Körper vorausgesetzt, der den Gesetzen der Reibung nicht unterworfen ist. In einem solchen kann der oben erwähnte Satz gewahrt bleiben und doch zwei aneinander grenzende Flüssigkeitsteilchen sich aneinander vorüber bewegen, aneinander vorbei gleiten, eine endliche Verschiedenheit ihrer Geschwindigkeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben. Eine solche Bewegungsart heißt im Gegensatz zur kontinuierlichen, diskontinuierlich, wo von einem unendlich kleinen Teilchen zum andern nicht auch ein unendlich kleiner Geschwindigkeitsunterschied besteht, sondern ein endlicher. Bei der diskontinuierlichen Bewegung ist also von der einen Seite einer durch die Flüssigkeit gelegten Fläche bis zur anderen ein Sprung in der Größe der Geschwindigkeit vorhanden.

Soll Flüssigkeiten von außen her eine solche diskontinuierliche Bewegung erteilt werden, so kann dies nur eine diskontinuierlich wirkende Kraft, ein Stoß, tun. Aber auch im Innern einer Flüssigkeit kann eine Ursache für Diskontinuität der Bewegung auftreten und zwar dadurch, daß der Druck an irgend einer Stelle negativ wird. Für jeden positiven Wert des Drucks gibt es eine bestimmte Dichtigkeit der Flüssigkeit und diese steigt mit Zunahme des Drucks und fällt mit Abnahme des Drucks kontinuierlich. Sowie aber der Druck negativ wird, ändert sich die Dichtigkeit diskontinuierlich, sprungweise und die Flüssigkeit reißt auseinander.

In einer bewegten Flüssigkeit herrscht nun ein Druck, der ganz anders zu beurteilen ist als in einer ruhenden. In letzterer gilt einzig der hydrostatische Druck und ist überall gleich dem Gewichte der über der Flächeneinheit ruhenden Flüssigkeitssäule. Zum Beispiel ist der Druck in einer mit Wasser gefüllten 10 m hohen Röhre unten = einer Atmosphäre. Öffnet man aber das Rohr und läßt die Flüssigkeit auslaufen, wobei durch Nachgießen dafür gesorgt sein soll, daß das Rohr immer bis oben voll bleibt, so ändert sich der Druck in der bewegten Flüssigkeit. Der Druck wird überall abhängig von der Geschwindigkeit der Bewegung, er nimmt proportional der lebendigen Kraft der bewegten Wasserteilchen ab. Denkt man sich die Röhre unten plötzlich in den absolut leeren Raum geöffnet, so erhält die unterste Flüssigkeitsschicht eine Geschwindigkeit, die zum Zerreißen des Fluidums führt, wo überall in einer bewegten Flüssigkeit diese Geschwindigkeit erreicht wird, entsteht eine Trennungsfläche, wird die Bewegung diskontinuierlich, erfolgt ein Zerreißen. (Ähnliches beobachtet man als Zerstäuben, wenn Wasser aus großer Höhe fällt oder unter sehr hohen Druck durch feine Öffnungen gepreßt wird, kurz da, wo wirklich eine sehr bedeutende Geschwindigkeit der Wasserteilchen erzeugt wurde.) Im Innern von Flüssigkeit aber wird die Geschwindigkeit an jeder mathematisch scharfen Kante theoretisch sogar unendlich groß, auch wo die Flüssigkeit selbst sich nur mit mäßiger Geschwindigkeit bewegt. Es muß hier nach der Theorie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Trennungsfläche entstehen und die Flüssigkeit zerreißen. Eine absolut scharfe Kante gibt es freilich nicht, immer ist sie mehr oder weniger abgerundet, aber auch an unvollkommenen Kanten muß dasselbe stattfinden, nur braucht es dazu einer etwas größeren Geschwindigkeit der ganzen Flüssigkeitsbewegung an dieser Stelle. Ähnlich wie Kanten wirken auch Spitzen an der Wand des Rohres.

Geradeso kann auch in Gasen der Druck bei großer Geschwindigkeit an einer Stelle unter Null sinken, dann muß auch hier ein Zerreißen der Gasmasse, eine diskontinuierliche Bewegung eintreten.

Ist einmal eine solche Trennungsfläche vorhanden, so kann sie sich verlängern, stets aber nur in der Richtung der stärker bewegten Flüssigkeitsteilchen, niemals rückwärts. Eine solche Trennungsfläche kann stationär sein, wenn alles sonst in Ruhe ist, sie ist aber außerordentlich empfindlich gegen äußere Einflüsse, bei der geringsten Störung wird sie spiralig aufgerollt. In einer Röhre ist die Form des Flüssigkeitsstromes durch die Form des Ansatzstückes auf weite Strecken hin festgelegt.

Durch einfache Versuche kann man sich von der Existenz solcher diskontinuierlicher Bewegung überzeugen. Wenn man z. B. Zigarrenrauch bei ruhiger Luft durch ein enges Rohr oder aus dem Munde mit einer gewissen Geschwindigkeit bläst, so bleibt der Rauch eine Strecke weit zusammen, ohne sich mit den nebenliegenden Luftteilen zu mischen, er durchbohrt die Luft, die selbst in Ruhe bleibt. Ebenso kann man aus feiner Röhre ein Loch durch eine Flamme blasen. Die glühenden Teile der letzteren werden nicht mitgerissen. Es wird kaum nötig sein, zu bemerken, daß all dies in Wirklichkeit nicht ganz streng zu erreichen ist, da es eine absolute Flüssigkeit ohne jede Reibung eben nicht gibt. Die nächstliegenden Teile der angrenzenden Luft, des Wassers werden immer eine wenn auch geringe Mitbewegung erhalten. Immerhin ist man berechtigt, mit dieser Einschränkung von einer Diskontinuität der Bewegung entlang einer Trennungsfläche zu reden.

Überblicken wir die vorstehenden Resultate der Untersuchungen von Helmholtz über das Entstehen diskontinuierlicher Bewegung und ihrer Folge der hohen disharmonischen Obertöne (der metallischen Obertöne) und vergleichen die Bedingungen, unter denen erfahrungsgemäß der Metallklang in der physikalischen Diagnostik wirklich auftritt, so stimmt eben alles.

Am leichtesten ist dies zu ersehen bei der Perkussion. Physi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kalische Bedingung für das Auftreten metallischer Obertöne in einem perkutierten Hohlraum ist diskontinuierliche Erschütterung des elastischen Inhalts, der Luft. Dazu ist erforderlich, daß der Anschlag an einer kleinen Stelle erfolgt und der stoßende Körper sofort wieder abspringt. Das tut er nur, wenn die getroffene Umwandung des Hohlraums sich in gespanntem Zustand befindet. Wintrich hat schon den richtigen und beherzigenswerten Rat gegeben, bei Prüfung auf Mettallklang mit kräftigem, möglichst kurzem Schlag zu perkutieren. Allgemein bekannt ist, daß Perkussion aufs Plessimeter den Metallklang leichter weckt als die Perkussion auf den Finger. Das beste Mittel aber hierzu ist unstreitig die von Heubner eingeführte Stäbchen-Plessimeterperkussion, wobei nicht mit dem Finger oder dem gepolsterten Hammer, sondern mit dem Hammerstiel, einem Bleistift u. dgl., kurz mit einem harten Körper aufs Plessimeter geschlagen wird. Damit aber wird die Zeit des Stoßes möglichst abgekürzt, die Schwingung möglichst diskontinuierlich gestaltet. Man weiß ferner, daß wirklich nur Hohlräume mit relativ stark gespannter Wandung Metallklang geben, nicht weil diese reflexionsfähig ist und demgemäß die Bildung stehender Wellen im Inneren ermöglicht, das tut eine gerade noch gespannte Wand auch und es entsteht nur der Grundton, der tympanitische Schall, sondern weil sie die Wirkung des äußeren Anstoßes zu einer fast momentanen und so diskontinuierliche Schwingungen der Luft im Inneren möglich macht. Der perkutierte Hohlraum darf auch nicht zu weit von der Leibeswand entfernt sein. Sind schlecht schwingungsfähige Teile, z. B. Lungengewebe dazwischen gelagert, so verbreitet sich in diesen die Erschütterung des Perkussionsschlages nach allen Seiten bevor noch die Kaverne getroffen wird, alle Teile derselben werden zur gleichen Zeit in Schwingung versetzt, eine diskontinuierliche Schwingung und damit der Metallklang bleiben aus. Eine gewisse Größe muß der Hohlraum, der Metallklang geben soll, auch haben, aber aus einem ganz anderen Grunde. Je kleiner der Hohlraum, desto höher bekanntlich sein Eigenton. Noch viel höher aber sind natürlich die ihm zukommenden Obertöne und da das menschliche Ohr höchstens Töne von der Schwingungszahl rund = 40000 noch wahrnehmen kann, so muß es Hohlräume geben, deren Grundton mit vielleicht noch den nächsten harmonischen Obertönen (tympanitischer Schall) noch recht gut gehört werden kann, während die weit abliegenden metallischen Obertöne die Grenze der Hörbarkeit bereits überschritten haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die seit Wintrich bekannten Schallerscheinungen an Schweinsblasen finden hiermit ihre physikalische Deutung. Je stärker sie aufgeblasen sind, je stärker die Spannung ihrer Wand, desto deutlicher kommt der Metallklang bei der Perkussion und desto mehr verliert der Perkussionsschall die Eigenschaft des tympanitischen, dies alles, weil die stark gespannte Wand den Finger oder Hammer rascher zurückschleudert, die Schwingungen, die sie der Luft innen vermittelt, diskontinuierlich sind. Daß übrigens die Luft im Inneren es ist, die den Schall liefert und nicht etwa die Schwingungen der Wand, davon kann man sich durch einen sehr einfachen Versuch überzeugen. Man nehme statt der Schweinsblase einen Ballon aus Gummi, den man durch einen zweiten aufblasen und spannen kann. Sehr praktisch zum Versuch ist ein sog. Gebläse, wie es für Brennapparate, für Sprays u. dgl. überall käuflich ist. Klemmt man den abführenden Schlauch des dünnwandigen Ballons, so kann man den durch rhythmische Kompression des dickwandigen leicht aufblasen und ihm einen beliebigen Grad von Spannung verleihen. Sobald die Wand einen gewissen Grad von Spannung erhalten hat, kommt auch bei der Perkussion ein schöner Metallklang zum Vorschein. Jetzt kommt das Experimentum crucis. Bilden Schwingungen der Wand den Schall, dann muß der höher werden, wenn der Ball noch weiter aufgeblasen, die Spannung der Wand noch weiter vermehrt wird. Bildet sich aber der Schall durch stehende Schwingungen im Luftraum, so darf dies nicht eintreten, ja der Schall muß eher tiefer werden, wenn sich beim weiteren Aufblasen das Volumen merklich vergrößert. Und letzteres ist tatsächlich der Fall. Um den Ball vor dem Zerreißen zu schützen, ist er gemeiniglich mit einem Netz überzogen und damit seinem wachsenden Volumen eine Grenze gesetzt. Bis zu dieser Grenze beobachtet man aber bei wachsendem Volumen (und gleichzeitig wachsender Wandspannung!) ein deutlicheres Tieferwerden des Schalles mitsamt seinen metallischen Obertönen. Auch ein dem amphorischen Atmen ähnliches Phänomen kann man an dem kleinen Apparat erzeugen und studieren, wenn man den abführenden Schlauch nicht ganz, nur fast ganz klemmt und die Pumpe stark wirken läßt. Dann erzeugt das Zischen der Luft beim Eintritt in den dünnen Ball mit zunehmender Spannung einen metallischen Nachhall, durch Regulierung des Abklemmns und der Tätigkeit der Pumpe kann man mehr Luft hineinpressen als abfließt und so beobachten, daß auch das durch die Luftbewegung erzeugte metallisch klingende Geräusch tiefer und tiefer wird, je mehr man den dünnen Ball dabei aufbläst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jetzt kommen wir zur Auskultation, zu Untersuchungen der Schallphänomene, die ohne unser Zutun im Inneren des Körpers selbst entstehen. Davon haben metallischen Charakter das amphorische Atmen, das Succussionsgeräusch, das Geräusch des fallenden Tropfens, das metallisch klingende Rasseln. Auch die Herztöne können gelegentlich metallischen Charakter annehmen.

Bis jetzt haben wir Ton, Klang, Geräusch im physikalischen Sinne gebraucht. In der Diagnostik haben die Bezeichnungen „Ton" und „Geräusch" aber eine ganz andere Bedeutung.[1]) Wird ein schwingungsfähiger Körper durch einen einzigen Stoß aus seiner Gleichgewichtslage gerissen und schwingt dann um diese, so bildet er einen „Ton" im medizinischen Sinne. Dabei ist immer die erste Schwingung die größte, alle folgenden immer kleiner bis zum Verlöschen des Schalles. Wird hingegen ein elastischer gespannter Körper eine kürzere oder längere Zeit hindurch immer wieder aus seiner Gleichgewichtslage gerissen, so erzeugt er ein „Geräusch" im medizinischen Sinne. Solange diese äußeren Anstöße währen, sind die Schwingungen einander gleich, mit Aufhören der äußeren Einwirkung tritt dann auch das Abklingen ein, gerade wie beim Ton von Anfang an. Eine gezupfte oder angeschlagene Saite würde das geben, was man einen „Ton" heißt, eine mit dem Bogen gestrichene ein „Geräusch".

Für metallisch klingende Geräusche kommt das amphorische Atmen in Betracht. Man kennt die Bedingungen, unter denen es zustande kommt. Es sind dieselben, unter denen man im Experiment das als „Flaschensausen" bekannte Phänomen hervorbringen kann, indem man über die Öffnung eines Kruges oder einer Flasche stark hinbläst. Krug und Flasche haben reflexionsfähige Wandungen. Dies ist notwendig, damit durch Reflexion und Interferenz sich im Inneren stehende Wellen bilden können, die den sog. tympanitischen Schall liefern, d. h. im physikalischen Sinne einen Klang mit stark hervortretendem Grundton und viel schwächeren harmonischen Obertönen. Das nämliche geschieht über jedem offenen Zylinder, der gibt aber keinen metallischen Beiklang, sondern merklich eben nur der Grundton, der in seiner Höhe abhängig ist von der Länge des Zylinders. Damit daneben auch noch das eigentümlich hohe, metallisch klingende Sausen entsteht, dafür ist unerläßlich, daß die Öffnung des Hohlraums (des Krugs,

1) R. Geigel, l. c. und Sitzber. der phys.-med. Gesell. z. Würzburg 12. I. und 21. III. 1895. Virch. Arch. Bd. 140, 141.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Flasche, der Kaverne) verhältnismäßig klein ist gegenüber dem Durchmesser des Hohlraums (dem Bauch des Krugs etc.). Auch darf sich der Hohlraum von der Öffnung an nicht allmählich erweitern, sondern der Übergang von den Wänden, vom Flaschenhals zum Bauch muß ziemlich schroff erfolgen. Es läßt sich nun an der Hand des früher Ausgeführten leicht zeigen, daß damit die Bedingungen zu diskontinuierlichen Schwingungen, zu diskontinuierlicher Wellenbewegung im Hohlraum gegeben sind.

Wir müssen aber dabei zweierlei unterscheiden. Indem wir gegen den scharfen Rand eines Flaschenhalses blasen oder indem der Luftstrom aus einem engen Bronchus in eine Kaverne bei der Atmung durchstreicht, bekommt er, wie wir gesehen haben, an der scharfen Kante bei seinem Umbiegen eine Diskontinuität seiner Bewegung. Die Luft geht von hier aus nicht mehr in stetigem Strom weiter, sondern in einzelnen Stößen. Diese Stöße stören das Gleichgewicht der Luft im Hohlraum und von den ganz unregelmäßigen Schwingungen, die hierdurch erzeugt werden, erfahren nur solche von ganz bestimmter Höhenlage durch Resonanz eine Verstärkung und geben den „Eigenton" der Kaverne. Diese Diskontinuität an der scharfen Kante der Öffnung dient also nur dazu, überhaupt den Hohlraum zum Tönen zu bringen, vermag allein noch keinen Metallklang zu erzeugen. Das nämliche geschieht z. B. beim Anblasen von Pfeifen und Flöten, in denen metallische Obertöne gewöhnlich nicht erzeugt werden. Es pflanzt sich hier die gesetzte Erschütterung auf das ganze Cavum fort und bringt die Wellenbewegung ohne Diskontinuität hervor, wenn nicht eine sehr große Geschwindigkeit des Anblasestroms die nächst getroffenen Teile merklich früher als die Nachbarn erschüttert. Ist aber der Bauch eines Hohlraums viel weiter als die Mündung, so bleiben die unter dem Schutz der Wand neben der Öffnung liegenden Luftteile noch in Ruhe, während von der Öffnung aus in der Richtung des Anblasestroms die Erschütterungen den Hohlraum mitten durcheilen. Noch leichter wird dies geschehen, wenn ein langer Flaschenhals vorhanden ist oder aus einem Bronchus schon diskontinuierliche Wellen in eine Kaverne eintreten, denn wir haben gesehen, daß einmal gebildete Diskontinuität sich leicht in der einmal angenommenen Richtung fortpflanzt. So ist es möglich, daß auch ohne exorbitante Geschwindigkeit des anblasenden Luftstroms, allein durch die Form des Hohlraums eine Diskontinuität der Wellenbewegung im Inneren auftreten kann, die nach den Untersuchungen von Helmholtz notwendig das Hervortreten weit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abliegender hoher, disharmonischer Obertöne herbeiführt. Die Spannung, die Glätte der Wand hat hierbei gar nichts anderes zu tun. als die Bildung eigener stehender Wellen im Inneren durch Reflexion und Interferenz überhaupt möglich zu machen, so daß ein Grundton ev. mit den nächsten harmonischen Obertönen gebildet werden kann. Es ist dies die notwendige Bedingung dafür, daß auch Metallklang entstehen kann, aber es ist nicht die zugleich zureichende. „Reflexionsfähige" Wandung ermöglicht überhaupt Auftreten von stehenden Wellen eines Klanges, die besondere Gestaltung um die Öffnung herum Diskontinuität jener Wellen und den Metallklang.

Sehr bemerkenswerterweise kann man aus der Höhe des amphorischen Widerhalls nur insoweit auf die Größe eines Hohlraums einen Schluß ziehen, als die Höhe des Grundtons allein berücksichtigt wird und die Untersuchungen von A. Geigel[1]) haben ja auch ergeben, daß die Höhe davon gleich ist der des tympanitischen Schalles, den man bei Perkussion des nämlichen Raumes erhält. Dagegen ist bei solchen Vergleichungen und Berechnungen niemals die Rede von den hohen metallischen Obertönen und es kann davon nicht die Rede sein, weil diese ihrer Höhe nach nur schwer bestimmbar sind und weil man, ohne den Grundton mit zu vergleichen, nicht angeben kann, dem wievielsten Partialton sie ihre Entstehung verdanken.

Beim „Geräusch des fallenden Tropfens" ist ohne weiteres klar, daß an einer Stelle das Gleichgewicht der Luft plötzlich und rasch gestört wird, so daß die Luft im Hohlraum in diskontinuierliche Schwingungen geraten kann. Es ist die Stelle, wo der Tropfen auf die Wand des Hohlraums oder auf den Spiegel einer Flüssigkeit auftrifft. Wenn große Regentropfen die glatte Fläche eines Sees treffen, so erzeugen sie nicht ohne weiteres die bekannten, vom Stoß ausgehenden konzentrischen Wellen, sondern werden zunächst von der sehr unnachgiebigen, sehr wenig komprimierbaren Oberfläche wieder nach oben geschleudert, prallen hüpfend davon wieder ab. Große Tropfen müssen es sein, weil nur sie wegen des Luftwiderstandes beim Fall eine hinreichende Geschwindigkeit erhalten. Das macht es mir auch zweifelhaft, ob das oben bezeichnete Geräusch in Kavernen oder einem Pyopneumothorax wirklich durch fallende Tropfen erzeugt wird, der durch-

1) A. Geigel, Zur Lehre vom amphorischen Widerhall. Sitzungsbericht d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. 9. Febr. 1856.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

laufene Weg und die beim Fall erzielte Endgeschwindigkeit des Tropfens ist doch ein bischen arg gering. Allerdings ist die Stoßkraft nicht nur abhängig von der Geschwindigkeit, sondern auch von der Masse des stoßenden Körpers, sie ist gleich dessen lebendiger Kraft, also gleich dem halben Produkt von Masse und Quadrat der Geschwindigkeit. Unzweifelhaft aber müssen von Eiter, Schleim u. dgl. wegen ihrer größeren Zähigkeit auch größere Tropfen gebildet werden als von Wasser.

Möglich ist es aber auch, daß das Geräusch des fallenden Tropfens in vielen Fällen nichts anderes ist als Blasenspringen. Auch hier wird an einer Stelle sehr rasch das Gleichgewicht der Luft gestört, müssen diskontinuierliche Schwingungen derselben angeregt werden. Das gleiche gilt auch vom metallisch klingenden Rasseln, wo auch zähe Körper eine Zeitlang festhalten, um dann plötzlich nachzugeben und dem Luftstrom stoßartige Weiterbewegung zu gestatten.

Beim Succussionsgeräusch kommen diskontinuierliche Erschütterungen der Luft durch die Bewegung der Oberfläche der Flüssigkeit zustande. Davon kann man sich leicht durch die Beobachtung z. B. der Brandung eines stürmischen Sees überzeugen, dessen Wellen nicht glatt gegen ein seichtes Ufer verlaufen, sondern von einer Mauer, einer Mole, zurückgeworfen werden. Wo ein fortschreitender Wellenberg mit einem rückläufigen zusammenkommt, wird dabei die nach oben gerichtete Beschleunigung der Wasserteilchen so groß, daß auf dem Gipfel der Interferenzwelle das Wasser geradezu von der Oberfläche losgerissen und gerade in die Höhe geworfen wird. Ähnliches, nur im kleinen, kann und muß auch beim Schütteln eines Pyopneumothorax entstehen, wo auch von allen Seiten reflektierte Wellen miteinander interferieren, nur darf das Fluidum nicht zu zäh sein, weshalb das stark muköse Sekret auch sehr großer Kavernen bekanntlich nur sehr selten das Succussionsgeräusch gibt.

Es bleiben noch die Phänomene zu besprechen, die nicht im Inneren eines Hohlraums selbst, sondern außerhalb desselben ausgelöst werden und nur in dem benachbarten Hohlraum sekundär Metallklang hervorrufen, dadurch anscheinend selber metallischen Charakter erhalten. Es ist bekannt, daß amphorisches Atmen auch über Kavernen vorkommt, die nicht offen mit einem Bronchus kommunizieren, über einem geschlossenen Pneumothorax ebenso gut wie über einem offenen, daß Herztöne an einem benachbarten Pneumo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thorax, auch wohl an dem stark geblähten Magen, metallisch „resonieren“ können.

Es ist klar, daß es sich hierbei um gar nichts anderes handelt, als um die Erschütterung des Hohlraums mit gespannter Wand an zirkumskripter Stelle, also auch wieder um Bedingungen, die Diskontinuität der Schwingungen im Hohlraum herbeiführen. Es handelt sich dabei um nichts anderes als um Perkussion des Hohlraums, nur nicht ausgeführt von uns, sondern von dem anprallenden Luftstrom, dem Anprall des plötzlich gespannten Herzens an die Wand desselben.

Hiermit glaube ich die mir gesetzte Aufgabe gelöst zu haben. Helmholtz hat bewiesen, daß diskontinuierliche Schwingungen das Auftreten und Hervortreten sehr hoher disharmonischer Partialtöne erzeugen müssen und mir ist es, wie ich hoffe, gelungen, zu zeigen, daß all überall da, wo die hohen disharmonischen Obertöne, die wir die metallischen nennen, bei Perkussion und Auskultation erfahrungsmäßig auftreten, auch jederzeit die Bedingungen zum Entstehen diskontinuierlicher Schwingung elastischer Körper, hier der Luft, gegeben sind. Ich hoffe auch, daß, wer die vorstehenden Untersuchungen des Durchstudierens für wert hält, darin die von mir wenigstens gewünschte und angestrebte Klarheit in der physikalischen Erklärung des Metallklangs finden möge. Weil aber der Mediziner gemeiniglich in solchen Dingen ein Schlagwort braucht, so möchte ich es zum Schluß geben:

Überall da, wo an schallfähigen Körpern das elastische Gleichgewicht plötzlich an kleiner Stelle kurzdauernd gestört wird, entstehen diskontinuierliche Schwingungen des elastischen Körpers. Sehr diskontinuierliche Wellenbewegung muß die vom Grundton weit abliegenden hohen Obertöne gegenüber ersterem hervortreten lassen und so den „Metallklang“ liefern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Über das temporäre Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie.

Von

Prof. Dr. **Georg Köster.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Den in den letzten Jahren mitgeteilten Beobachtungen Steiner's und Nonne's über zeitweiliges Fehlen der Sehnenreflexe bei Hysterischen will ich im folgenden einen weiteren Fall zur Seite stellen, der durch das produzierte Symptomenbild, den tödlichen Ausgang und durch die ausgeführte Sektion gleichmäßig das Interesse erwecken dürfte. Die Krankengeschichte ist folgende.

Am 4. März 1905 wurde ich durch Herrn Dr. Riemer (Leipzig) zu der 26jährigen Frau F. zugezogen. Aus der Vorgeschichte der Kranken ist zu erwähnen, daß bereits 2 Jahre vor der Verheiratung durch den Frauenarzt Herrn Dr. Littauer eine fixierte Retroflexio festgestellt worden war. Während ihrer 6monatlichen Ehe hatte sie bereits zwei Aborte mit starkem Blutverlust zu überstehen, die nach dem bestimmten Urteil des behandelnden Arztes Herrn Dr. Riemer auf die Retroflexio uteri zurückzuführen waren. Der letzte Abort hat vor 4 Wochen stattgefunden, nach Angabe des Ehemannes war seine Frau „wie ein Kind, sehr naiv" und stets gleichmäßig heiteren Temperamentes.

Seit 2 Tagen jedoch ist Patientin sehr erregt und zeitweise gegen Abend angeblich verwirrt. Sie erkennt dann die Personen ihrer Umgebung nicht, sieht grinsende und eine drohende Haltung annehmende Männer hinter dem Ofen, während ihr die dem Bett gegenüberliegende breite Zimmertür wie ein schmaler Spalt vorkommt. Dabei schreit sie laut und bellt wie ein Hund. Bei diesen Anfällen, die an den letzten zwei Abenden je ca. 5 Minuten dauerten, hat sie etwas Urin verloren. Der Anfall wird eingeleitet durch Steifigkeitsgefühl in den Fingern beider Hände; dann weiß sie nichts mehr von sich, doch hat sie hinterher unklare Erinnerungen an furchtbare Gesichtseindrücke. Ihre Verwandten sagen, daß die Kranke nach einem kurzen Stadium völliger Geistesabwesenheit auf Anrufen reagiere aber offenbar die Personen und Dinge der Umgebung nicht erkenne. Früher und speziell in der Kindheit hat

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patientin niemals Krämpfe gehabt. Seit 3 Tagen fällt den Verwandten und der Kranken selbst auf, daß sie nur mit großer Anstrengung gehen kann. Sie geht mühsam unter beständigem Zusammenknicken in den Knie- und Sprunggelenken vom Bett zu einem Stuhl am Fenster und muß dabei geführt werden.

Ferner klagt sie spontan über Knödelgefühl im Halse, Gefühl von Brennen und Wundsein der Kopfhaut zumal in der Haarwirbelgegend, Stiche im Leibe, Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit. Sie fragt verzweifelt, ob sie auch wieder gesund würde. Denn ihre Beine wären wie Blei und „ganz vertaubt." Auch die Hinterbacken sollen vertaubt sein und ebenso die letzten Finger beider Hände und die Innenseite der Arme. Irgendwelche Ausschläge will sie nie gehabt haben. Der Ehemann negiert eine spezifische Infektion auf das Bestimmteste und es finden sich auch bei einer Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine frühere Lues.

Status vom 3. März 1905 (Gemeinschaftliche Untersuchung mit Herrn Dr. Riemer).

Zierliche, wohlgebaute und gut genährte Frau von auffallender Blässe der Haut. Die Brustorgane sind bis auf eine Kleinheit des leicht beschleunigten aber regelmäßigen Pulses (76 im Liegen) normal.

An den Beinen findet sich keine objektive Sensibilitätsstörung, wohl aber auf dem rechten Hinterbacken eine runde anästhetische Zone von 15 cm Durchmesser. Hier werden Berührungen und Nadelstiche nicht gefühlt. Ebenso sind an beiden Händen die drei letzten Finger gefühllos und die Anästhesie geht von der äußeren Seite des Mittelfingers an der Innenseite beider Arme herauf, am rechten Arm bis zur Ellbogengegend, am linken bis zur Achselhöhle. An der Beuge- und Streckseite beider Arme begrenzt sich die anästhetische Zone geradlinig ohne Rücksicht auf die Ausbreitung peripherer Nerven. Oben schneidet sie zirkulär ab (vgl. Fig. 1 u. 2). Es findet sich das Symptom der Kostalgie. Auf Ovarie wurde wegen des Uterinleidens nicht geprüft. Der Schädel ist nirgends perkussionsempfindlich, nur die Gegend des Haarwirbels schmerzt auf Druck. In der Innervation der Zunge und des Gesichts besteht keine Differenz. Die gleichweiten Pupillen reagieren gut. Die Bauchdeckenreflexe und die Glutäalreflexe sind beiderseits in gleicher Stärke vorhanden, ebenso erfolgt der Fußsohlenreflex beiderseits auf leichtes Streichen der Fußsohle prompt mit Bewegung sämtlicher Zehen.

Der rechte Patellarreflex ist auf keine Weise zu erzielen; der linke Patellarreflex ist bei gewöhnlichem Beklopfen der Sehne gleichfalls nicht auszulösen. Bei Anwendung des Muskens-Jendrassik'schen Kunstgriffes gelingt es anfänglich zweimal eine deutliche Kontraktion mehrerer Faserbündel des M. cruris quadriceps zu beobachten. Bei weiterem Beklopfen der Patellarsehne reagiert der Muskel jedoch nicht mehr. Auch der Achillessehnenreflex ist beiderseits nicht zu erzielen. Die Sehnenreflexe an den Armen waren dagegen in gewöhnlicher Weise vorhanden. Der Gang ist sehr unsicher; Patientin sucht beständig nach einem Halt und knickt fast bei jedem Schritt im Kniegelenk ein oder mit dem Sprunggelenk um, in der für hysterische Abasie charakteristischen

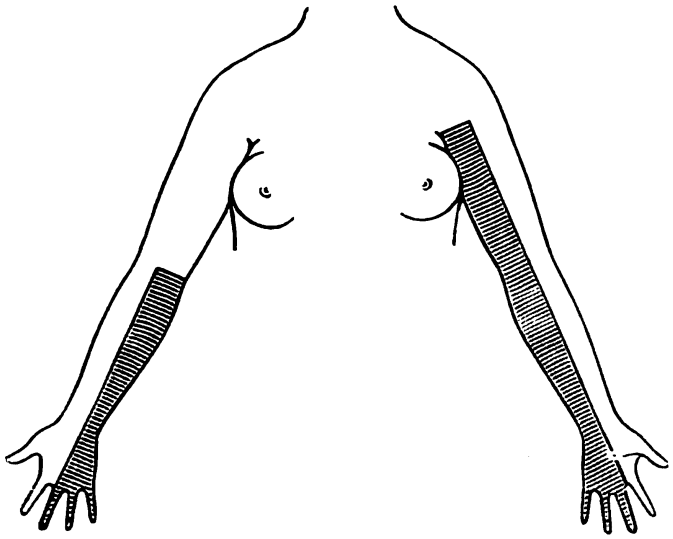
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise. Auch wenn sie in den Achselhöhlen gehalten wird, knickt sie in der geschilderten Weise zusammen. Stehen kann sie nicht, vielmehr gerät sie beim ersten Versuche in starkes Schwanken und knickt in den Knien zusammen. Im Liegen kann sie zwar die Beine aktiv heben, beugen und strecken, doch entwickelt sie bei Einschaltung eines Widerstandes nur eine mäßige Kraft. Die Gelenke der Beine sind sämtlich ziemlich schlaff, so daß z. B. die Füße bei passiven schüttelnden Bewegungen der Unterschenkel hin und her schlottern. An der Wirbelsäule ist außer einer Druckempfindlichkeit der Processus spinosi nichts Bemerkenswertes zu finden.

Psychisch ist Patientin klar und geordnet, aber ängstlich erregt. Sie fragt wiederholt unter Tränen: „Nicht wahr, ich werde doch wieder gesund?“ Die Sprache ist nicht gestört.

Ordination: Einmal täglich warme (30 ° R) Abreibung des ganzen Körpers und leichte Streichmassage der Beine und des Rückens mit gymnastischen Übungen der Beine. Bettruhe. Bromnatr. 2,0 p. die.

Fig. 1.



Die schraffierten Partien entsprechen den anästhetischen Gebieten.

Fig. 2.

6. März 1905. Auszug aus einem an mich gerichteten Briefe des Herrn Dr. Riemer: „Heute früh kam ich zu einem Anfalle, welcher unmittelbar nach der ganz leichten Massage, 11 Uhr, eintrat. Sie schrie kurz und stark auf, zeigte erschreckte Mienen und wollte wieder Männer mit Sensen etc., die sie töten wollten, erblicken. Ich beruhigte sie und ließ sie danach warm abreiben. Patientin war die ganze Zeit bei Bewußtsein. Die Nahrungsaufnahme ist leidlich.“

29. März 1905. Sämtliche bisherigen objektiv nachweisbaren Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fühlsstörungen sind verschwunden. Nur noch subjektive Gefühlsvertaubung ist vorhanden. Klagen über Gesichtsschmerzen, die sich gegen Abend steigern sollen. Die linksseitigen Quintuspunkte sind druckempfindlich und das ganze Gebiet des linken 5. Nerven ist hyperästhetisch und hyperalgisch. Wenn Patientin sich das linke Auge zuhält, sieht sie mit dem rechten Auge allein alle Gegenstände doppelt, und wenn die Hand von dem verdeckten linken Auge gezogen wird, behauptet sie, nunmehr drei Bilder des fixierten Gegenstandes zu sehen. Das im rechten Auge erzeugte Doppelbild soll dabei über dem im linken Auge erzeugten Bilde stehen. Dann erklärte sie plötzlich, daß sie von dem ihr gegenüberstehenden Arzte nur den Oberkörper sähe, um bald darauf zu versichern, daß sie nur dessen eine Körperhälfte erkenne. Die breite Tür sah sie als schmalen Spalt. Dabei ist sie klar, erkennt die Personen der Umgebung, beantwortet alle Fragen richtig, ist aber noch weinerlich und erotisch erregt. Sie will den Arzt zur Nacht bei sich behalten und versichert mit erotischem Blick: „Aber Sie haben warme Hände." Patientin hat tatsächlich kalte Hände und einen kleinen 80—86 Schläge betragenden regelmäßigen Puls. Der Fettansatz ist besser geworden, da die Nahrungszufuhr reichlicher. Große, mit Schreien und Halluzinationen verbundene Anfälle sind seit dem 6. März nicht mehr aufgetreten. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen vollkommen.

Ordination: Wie bisher. Dazu stundenweises Aufstehen und Gehübungen. Sol. Natr. jodat. (5,0) 200,0.

4. April 1905. Nachdem Patientin einige Löffel der Jodnatriumlösung verbraucht hatte, stellte sich eine Anke auf Brust und Rücken ein, durch die sie sehr unruhig (Juckreiz) wurde. Das Doppelt- resp. Dreifachsehen ist verschwunden, ebenso der Gesichtsschmerz. Weglassen des Jodnatriums. Nach jeder Massage ein Anfall, bei dem sie in der ganzen linken Körperhälfte einen initialen Schmerz und ein steifes Gefühl in den Fingern beider Hände und in der Nase empfindet. Während des Anfalles schreit sie, ist aber bei Bewußtsein und hat auch nach Ablauf des nur wenige Minuten dauernden Anfalles Erinnerung an das Vorgefallene. Menses in Sicht.

Am 4. April, nach einer durch Juckreiz gestörten Nacht, vormittags 9 Uhr, ein Anfall, bei dem sie laut schrie, stier zur Decke sah und von ihrer (nicht anwesenden) Mutter redete. Sie reagierte dabei auf jeden Anruf, erkannte die Angehörigen, schrie aber dazwischen unausgesetzt und warf sich umher, nachdem sie vorher den Körper versteift und den Kopf in den Nacken geschlagen hatte. Dauer dieses Anfalles 10 Minuten. Bei dem Schreien und Pressen verlor sie einige Tropfen Urin, was nur bei den allerersten Anfällen vorgekommen war. (Wegen des anhaltenden gellenden Schreiens beschwerte sich die im oberen Stock wohnende Partei beim Hauswirt.)

Ordination: Weglassen der Massage. Beibehalten der heißen Abreibungen und des Bromnatrium 2,0 p. die.

7. April 1905. Herr Dr. Riemer untersucht innerlich und stellt eine fixierte Retroflexio fest. Im Urin kein Eiweiß. Am 5. u. 6. April je zwei Anfälle.

8. April 1905. Konsilium mit Herrn Dr. Riemer. Seit dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. April kein Anfall wieder. Nach der spontanen Versicherung der Patientin beschränkt sich die subjektive Gefühlsvertaubung nur noch auf die zwei letzten Finger beider Hände und die Kleinfingerballen. Objektiv ist keine Verminderung der Gefühlswahrnehmung zu konstatieren.

Der Gang ist in den letzten 8 Tagen zunehmend sicherer geworden, das Einknicken in den Knien und das Umknicken mit den Sprunggelenken ist nicht mehr vorhanden. Sie geht ohne sich anzuhalten, ist nur ab und zu beim Gehen etwas ängstlich.

Die Achillessehnenreflexe und die Patellarreflexe sind beiderseits ohne Kunstgriff in gewöhnlicher Stärke beliebig oft zu erzielen. Patientin, die unsere vergeblichen früheren Versuche, diese Reflexe auszulösen, in guter Erinnerung hatte, war über das Wiederauftreten derselben freudig erregt und meinte: „Ich habe heute zum ersten Male gespürt, daß wieder Leben darin ist. Nun wird es wohl bald besser." Dann klagt sie wieder, daß sie im Kopfe ein Gefühl habe, als wenn ein Wurm darin herumkröche, daß ihre Glieder kalt seien und daß sie nachts zuweilen beim Erwachen Heißhunger verspüre. Der Puls ist sehr klein, 86 pro Minute und regelmäßig.

Ordination: Kräftige aber leicht verdauliche Ernährung. Heiße Abreibungen des ganzen Körpers. Gehübungen im Zimmer. Bromnatrium 2,0 p. die.

1. Mai 1905. Konsilium mit Herrn Dr. Riemer. Patientin hat in den letzten Wochen insofern eine wesentliche Verschlechterung ihres Befindens erfahren, als fast täglich 1—3 Krampfanfälle von etwa 2 Minuten Dauer aufgetreten sind. Sie hat dabei das Bewußtsein völlig verloren, weite reaktionslose Pupillen und wiederholte Zungenquetschungen bekommen (blutiger Schaum vor dem Munde). Auch der Urin ging fast bei jedem Anfall verloren. — Beim Eintreten der Ärzte in das Zimmer sitzt Patientin am Fenster und behauptet anfangs, „nicht ordentlich" sehen zu können und daß alles trübe sei, vermag aber feine Einzelheiten weit entfernter Gegenstände (Kirchturmsspitze) am Horizont deutlich zu erkennen. Ebenso liest sie ohne Mühe feinste Druckschrift. Die Pupillen sind über mittelweit und reagieren. Die Achilles- und Patellarsehnenreflexe sind in normaler Lebhaftigkeit vorhanden, die Hypotonie der Beinmuskeln verschwunden. Der Gang ist etwas zaghaft, im übrigen aber frei von Störungen. Auch bei ruhigem Stehen mit offenen oder geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Während der Untersuchung klagt sie plötzlich über Schmerzen in den rechtsseitigen Extremitäten, und die Finger der rechten Hand fangen an zu zucken. Durch starke Kompression des rechten Handgelenks verschwinden die Zuckungen und die Schmerzen. Patientin gibt hierzu an, daß die Anfälle der letzten Wochen stets so begonnen hätten. Dies wisse sie genau, nachher sei ihr jedoch das Bewußtsein geschwunden. Der Puls ist regelmäßig aber schwach und beträgt 76 Schläge pro Minute.

Ordination: Dieselbe Therapie.

2. Mai 1905. Nach Angabe der Wartefrau hat Patientin bis heute nachmittag 3 Anfälle gehabt, davon einen bei erhaltenem Bewußtsein. Während Patientin einen Anfall hatte, hörte sie das Klopfen der Wartefrau an der Korridortür und sagte zu ihrem Manne: „Öffne schnell, es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist Frau H., ich höre es am Klopfen." Als Frau H. zur Vornahme der heißen Abreibung das Zimmer betrat, zuckte Patientin noch am ganzen Körper, beruhigte sich aber bald. Urin untersucht. Kein Eiweiß.

3. Mai 1905. Eine wegen der neuerlichen Sehbeschwerden beabsichtigte augenärztliche Untersuchung wurde durch den plötzlichen Tod der Kranken vereitelt. Patientin wurde am 3. Mai 1905 früh $^1/_2$8 Uhr von ihrer Schwester tot aufgefunden. Die Tote kniete am Bett, während die vorgestreckten Arme und der Oberkörper auf dem Bett lagen, „als ob sie beten wollte". Am letzten Abend hatte sie nach Angabe der Verwandten viel über Kopfweh in der linken hinteren Schädelhälfte geklagt und einige schwere epileptiforme Anfälle gehabt. Schließlich seien die Anfälle „gar nicht mehr weggegangen", sondern Patientin sei mehrere Stunden bewußtlos in einem fortgesetzten Krampfzustand geblieben. Dann habe sie ruhig geschlafen.

4. Mai 1905. Autopsie zusammen mit Herrn Dr. Riemer. Mittelgroße, gut genährte, sehr anämische Leiche mit Totenflecken auf dem Nacken, Rücken und der Rückseite der Beine. Geringe Totenstarre.

Schädeldach ohne Befund. Dura durchscheinend, glatt, leicht abziehbar. Gehirn und zwar besonders in der Rinde anämisch, im übrigen bis auf einen mäßigen Hydrocephalus internus in allen Teilen völlig normal.

Insbesondere fand sich kein Tumor und keine Ependymitis granulosa, keine Anomalie in den Stammganglien. Es sei hervorgehoben, daß auch die Pia mater des Gehirns durchweg zart war und daß kein Hirnödem bestand.

Die Dura der Basis war gleichfalls normal, die basalen Gefäße ebenso wie die des Gehirns selbst zartwandig und mit flüssigem Blut erfüllt.

Auch in der Brücke und im verlängerten Mark ist der Befund vollkommen negativ.

Das Rückenmark konnte aus äußeren Gründen nicht herausgenommen werden.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle sind ohne Abweichungen von der Norm mit Ausnahme des Herzens. Das Herz ist klein und schlaff. Die Ventrikelmuskulatur ist sehr dünnwandig und von gelblichbräunlicher Beschaffenheit. Die Klappen sind alle zart. In den Herzohren spärlich rote Gerinnsel, sonst im Herzen flüssiges Blut. Die Aorta ist nicht erweitert und glatt.

In beiden Tuben gelblicher Eiter. In den Ovarien beiderseits je 2 Cysten von Haselnuß- bis Walnußgröße. Der Uterus ist in Retroflexionsstellung fixiert. Im Lumen des Uterus sanguinolenter Schleim. (Patientin war vor einigen Tagen menstruiert).

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab bei Fixierung und Färbung nach Marchi auf 6—8 μ dicken Paraffinschnitten das Vorhandensein von sehr zahlreichen geschwärzten Fetttröpfchen in den Muskelfasern, deren Struktur teilweise nur undeutlich sichtbar war. Untersucht wurden Papillarmuskeln, Stücke aus dem linken und rechten Ventrikel und den Vorhöfen. Noch besser ließen sich die histologischen Verhältnisse an dem nach Flemming fixierten Material mit nachfolgender Saffraninfärbung beobachten. Auch hier sah man wieder in sehr vielen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskelfasern eine große Zahl von schwarzgefärbten Kügelchen, die teils staubartig fein, teils ansehnlich dick waren und die Muskelfasern stellenweise geradezu massenhaft durchsetzten. Oft war die feine Struktur der Muskelfasern dabei erhalten, noch öfter dagegen war die Querstreifung verschwunden oder nur verwaschen zu sehen. Auch unregelmäßig gestaltete und mit einem homogen rosa gefärbten Detritus und schwarzen Kügelchen erfüllte Räume waren häufig. Dagegen konnte ich weder Vakuolen noch kollabierte und ihres Inhaltes mehr oder weniger beraubte Muskelfasern sehen. Die Muskelkerne waren anscheinend nicht vermehrt. Die Gefäße zeigten auf Querschnitten kein Abweichen von der Norm.

Die Stellung der Diagnose dürfte keine erheblichen Schwierigkeiten bereiten. Die bis auf eine fixierte Retroflexio gesunde 26jährige Frau hatte innerhalb von 6 Monaten 2 Aborte mit sehr starkem Blutverlust. 4 Wochen nach dem letzten Abort entwickelt sich eine Astasie und Abasie, die nach der Art ihres Auftretens und Verschwindens nur als hysterisch aufgefaßt werden kann. Hysterischer Natur sind auch das Gefühl von Globus und Clavus, die Parästhesien in allen Extremitäten und die objektive Gefühlsstörung auf dem rechten Hinterbacken und in beiden Armen (vgl. die Abbildungen). Die Costalgie sowie die Druckschmerzhaftigkeit sämtlicher Processus spinosi, die vorhandene Weinerlichkeit, Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit und erotische Erregtheit ergänzen das hysterische Krankheitsbild. Ganz ausgezeichnet ist die monokuläre Diplopie, so daß sie beim Sehen mit beiden Augen alle Gegenstände dreifach wahrnimmt. Auch ihre Klagen über mangelnde Sehschärfe, die mit der Fähigkeit, feinste Druckschrift zu lesen und am Horizont feine Einzelheiten zu unterscheiden im Widerspruch steht, ist typisch hysterisch. Ebenso wird man die Angaben der ruhig und mit klarem Bewußtsein im Bett liegenden Kranken, daß sie bald nur den Oberkörper, bald die eine Hälfte des vor ihr stehenden Arztes sehe, daß die Tür ein schmaler Spalt sei, nur mit ihrer Hysterie erklären können.

Bei dieser unzweifelhaft hysterischen Person stellen sich nun gleichzeitig mit der Lähmung der Beine Anfälle ein, die zuweilen hysterischer zuweilen epileptischer Natur, meistens aber aus paroxysmalen Symptomen beider Erkrankungen zusammengesetzt sind. Die gemischte Natur vieler Anfälle geht aus der Krankengeschichte direkt hervor.

Von den epileptischen Symptomen seien erwähnt die mehrfach beobachtete Zungenquetschung, der Urinabgang und der Bewußtseinsverlust während des Anfalles sowie die völlige Amnesie nach Wiederkehr des Bewußtseins.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der letzten Zeit der Krankheit tritt der epileptische Charakter der Anfälle immer mehr hervor und in einem schweren Krampfanfalle ist Patientin offenbar gestorben.

Der Tod im epileptischen Anfall ist ein immerhin seltenes Vorkommnis, besonders bei einem jugendlichen Individuum. Wahrscheinlich hat plötzlich die Herztätigkeit versagt, die durch die gehäuften Anfälle der letzten Tage und besonders der letzten Nacht allzustark in Anspruch genommen war.[1])

Dafür spricht die nachgewiesene schwere Myokarditis, die wohl durch die wiederholten starken Blutverluste (2 Aborte in den letzten 6 Monaten) verursacht worden war.

Die von Féré als Todesursache bezeichnete nervöse Erschöpfung infolge einer Häufung der Anfälle kann angesichts des Herzbefundes nicht als unmittelbar letales Moment für unsere Kranke betrachtet werden. Sie starb an Herzlähmung und zwar waren Ventrikel und Vorhöfe auffallend schlaff. Im Gegensatz hierzu fand Magnan nicht nur einen systolischen Stillstand, sondern auch Rupturen des Herzmuskels. Die Beziehung unseres Falles zu den von Krukenberg und v. Ziemssen mitgeteilten Beobachtungen ist bezüglich des letalen Ausganges nur relativ lose. Krukenberg's Patient, bei dem sich eine totale allgemeine Anästhesie mit Astasie-Abasie verband, starb nach fast 2jährigem Krankenlager an einer skorbutähnlichen Allgemeinerkrankung, ohne daß je Krämpfe bei ihm aufgetreten waren. Die Patientin von Ziemssen wies klinisch gleichfalls allgemeine totale Anästhesie und Astasie-Abasie ohne hysterische Paroxysmen auf. Sie starb nach 14 Wochen an allgemeiner Inanition und seniler Atrophie. Aus dem Sektionsprotokoll sei die brüchige Beschaffenheit des fettdurchsetzten Muskels hervorgehoben. In beiden eben angeführten Fällen wurde der Tod zwar schließlich durch eine Herzlähmung verursacht, aber auf Grund erschöpfender innerer Krankheiten. Unsere Kranke hätte ohne die hysteroepileptischen Anfälle ihre Herzaffektion vielleicht überstanden, da sie bei relativ gutem Ernährungszustande niemals Ödeme, Eiweiß im Urin oder unregelmäßigen Puls besaß, wenn es nicht in einem Anfalle zu plötzlicher Lähmung des Herzens gekommen wäre. Gemeinsam ist unserem Falle mit denen Kruken-

1) Zwar läßt auch unser Fall die von Binswanger mehrfach gefundene Anämie der Hirnrinde nicht vermissen, aber es fehlte die „stärkere seröse Durchtränkung des Großhirns" (Binswanger l. c.) und für die makroskopische Untersuchung erwiesen sich, wie schon oben erwähnt, Gehirn und Medulla oblongata als völlig normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

berg's und v. Ziemssen's der negative Befund am Nervensystem. Während Krukenberg das ganze zentrale und periphere Nervensystem untersuchte, konnte v. Ziemssen gleich mir nur Gehirn und verlängertes Mark einer Untersuchung unterziehen.[1])

Ist unser Fall durch die innige Vermischung hysterischer und epileptischer Symptome und durch den nicht häufig beobachteten Herztod im Anfalle schon bemerkenswert, so gewinnt er noch wesentlich an Interesse durch das außerordentlich seltene Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe für die Dauer von 4 Wochen.

Durch die einzelnen hysterischen oder hysteroepileptischen Anfälle wurde das Verhalten der Achillessehnen- und Patellarreflexe in keiner Weise beeinflußt. Ich erwähne dies, weil bekanntlich während eines epileptischen Anfalles die Patellarreflexe abgeschwächt oder erloschen sein können. Während aber sogar nach den schwersten Anfällen das Verschwinden der genannten Reflexe nur nach Stunden zählt, handelt es sich bei unserer Kranken um einen permanenten Verlust. Daß das Verschwinden der Patellarreflexe mit der Epilepsie nichts zu tun haben kann, ergibt sich schon daraus, daß gerade zur Zeit der schwersten und vorwiegend epileptischen Anfälle bis zum Tode der Patientin die Reflexe andauernd prompt auslösbar waren. Der Zufall fügte es, daß Herr Dr. Riemer und ich am 3. März 1905 mit Benutzung des Kunstgriffes noch zweimal mehrere Fasern des M. cruris quadriceps sich zusammenziehen sahen. Hierdurch wird der Einwand, daß die Reflexe schon vorher gefehlt hätten, hinfällig gemacht. Dann gelang es erst am 8. April 1905 wieder und von da ab bis zum Exitus letalis andauernd, die Patellar- und Achillessehnenreflexe nachzuweisen.

Wie die Sektion ergab, kann das temporäre Erlöschen der Reflexe durch eine Veränderung des Gehirnes oder verlängerten Markes nicht erklärt werden. Nun ist es gewiß zu bedauern, daß die Medulla spinalis nicht untersucht werden durfte, aber aus der dauernden normalen Wiederkehr der Reflexe nach nur 4wöchent-

1) Daß v. Ziemssen und Krukenberg selber sich merkwürdigerweise nicht zur Diagnose der Hysterie entschließen können, hat für die Auffassung ihrer Fälle keine wesentliche Bedeutung. Krukenberg glaubt, daß sein Fall der Melancholie näher stünde als der Hysterie und v. Ziemssen weist seine Kranke „dem großen Gebiet der Psychosen" zu. Mag dem sein, wie ihm wolle, so handelt es sich jedenfalls um keine organischen Nervenkrankheiten und die totale allgemeine Anästhesie sowie die Astasie-Abasie beider Fälle ist ihrem ganzen Aufbau und weiterem Verhalten nach ausgesprochen hysterisch. Dasselbe gilt von der auch laryngoskopisch kontrollierten völligen Aphonie der v. Ziemssen'schen Kranken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichem Fehlen ergibt sich von selbst, daß eine organische, d. h. destruktive Veränderung im Rückenmarke nicht die Ursache des Reflexverlustes gewesen sein kann. Wenn man unbefangen die Krankengeschichte unseres Falles verfolgt, so drängt sich der Gedanke von selbst auf, daß das temporäre Verschwinden der Sehnenphänomene in irgend einem Zusammenhang mit der Astasie-Abasie stehen müsse.

Alle Autoren (Pitres, Leval-Piquechef, Gilles de la Tourette, Souques, Huchard, Sée, Berbez, Nonne, Steiner), welche den Verlust der Patellarreflexe bei hysterischer Astasie-Abasie beobachteten, sind darin einig, daß dies Verhalten ungewöhnlich ist und daß meistens eine Steigerung der Sehnenphänomene an den gelähmten Beinen besteht. Dies kann ich aus eigener Beobachtung zahlreicher Fälle von langdauernder hysterischer Paraplegie der Beine durchaus bestätigen.

Die meisten Autoren stehen sogar jedweder Abschwächung der Patellarreflexe bei Hysterischen mißtrauisch oder ablehnend gegenüber. So sagt, um nur ein paar Beispiele anzuführen, Binswanger: „Ein Verlust der Sehnenphänomene kommt bei der hysterischen Lähmung nicht vor“ und Oppenheim: „Die Kniephänomene fehlen nie“.

Da hysterisch gelähmte Glieder nicht selten auch anästhetisch und analgisch sind, so liegt es nahe, das Verhalten der Reflexerregbarkeit mit dem der Sensibilität in Beziehung zu setzen.

Zur Entscheidung der Frage, ob der Verlust der Sehnenreflexe bei hysterischen Lähmungen die notwendige Folge des Sensibilitätsverlustes sei, müssen wir uns zuvor vergewissern, ob die Sehnenreflexe in den Fällen von allgemeiner und totaler Anästhesie und Analgesie ohne gleichzeitige motorische Lähmung etwa erloschen sind.[1]) Die nachfolgende Tabelle verzeichnet das Verhalten der Reflexe, soweit es überhaupt erwähnt wird.

Schon für die Hautreflexe ergibt sich aus der tabellarischen Übersicht, daß sie trotz totaler und allgemeiner Anästhesie keineswegs alle und konstant fehlen. Dies ist besonders deutlich bei den von mir beobachteten Fällen, die bei wiederholter und genauer Prüfung keinen einzigen der in der Tabelle angeführten Hautreflexe vermissen ließen. Im ganzen wird man sich der Ansicht Binswanger's anschließen, daß diejenigen Hautreflexe keine

1) Unter die Fälle mit totaler allgemeiner Anästhesie habe ich auch diejenigen gerechnet, bei denen kleinere, nicht selten symmetrische fühlende Zonen in einer für das Zustandekommen von Reflexen bedeutungslosen Gegend sich finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht des Kranken	Achillessehnenreflex	Patellarreflex	Bauchdeckenreflex	Cremasterreflex	Bindehautreflex	Tränenreflex	Niesreflex	Husten	Gaumenreflex	Schlingreflex	Fußsohlenreflex	Pupillarreflex
v. Strümpell	fem.		gesteigert	gesteigert		gesteigert	normal		fehlt	fehlt	gesteigert	gesteigert	normal
Winter	masc.		normal		normal	herabgesetzt		herabgesetzt	normal	fehlt		normal	normal
R. Thomsen u. H. Oppenheim	masc.		gesteigert	sehr lebhaft	sehr lebhaft							fehlt bei Nadelstich, ist bei Streichen vorhanden	
H. Oppenheim	masc.	normal	normal	normal	normal								
Krukenberg	masc.		schwach vorhanden			stark herabgesetzt			fehlt	fehlt			normal
v. Bechterew	masc.	gesteigert	gesteigert	herabgesetzt									
v. Bechterew	masc.	gesteigert	gesteigert	herabgesetzt									
G. Köster	masc.	gesteigert	gesteigert	normal									normal
G. Köster	masc.	normal											normal

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Änderung erfahren, auf welche kein hemmender oder lähmender psychischer Einfluß stattfinden kann. Es sind dies die einfachen spinalen Reflexe, insbesondere der Cremaster- und Bauchdeckenreflex. In dem Steiner'schen Falle verschwand allerdings der Cremasterreflex, als die Anästhesie sein Anslösungsgebiet erreichte. Dagegen war bei Heyne's Patienten mit totaler allgemeiner Anästhesie und hysterischer Paraplegie der Cremasterreflex erhalten. Nach Pitres soll der Bauchdeckenreflex bei hysterischer Anästhesie der Bauchhaut abgeschwächt sein, jedoch ist es mir bei sehr zahlreichen Fällen von hysterischer Hemianästhesie nie gelungen, mich durch den Vergleich beider Bauchdeckenreflexe von der Richtigkeit dieser These zu überzeugen. Dagegen berichtet v. Ziemssen von Abschwächung des Abdominalreflexes in einem Falle von allgemeiner und totaler Anästhesie. Wenn wir aber erfahren, daß es sich um eine 58jährige Frau mit „sehr stark entwickelten Striae in der Bauchhaut" handelte und daß bei der Sektion der Magen sehr tief stehend und mit der großen Kurvatur nahe der Symphyse gefunden wurde, so wissen wir, daß eine Schlaffheit der Bauchdecken vorgelegen haben muß, die das ordnungsgemäße Zustandekommen des Abdominalreflexes hinderte. Die einer unbewußten psychischen Beeinflussung unterworfenen Hautreflexe dagegen können herabgesetzt oder aufgehoben sein, brauchen es aber nicht.

Da nun bekanntlich der Bauchdecken- und Cremasterreflex, ferner der Bindehaut-, Gaumen- und Würgreflex bei vielen nichthysterischen Personen aus den verschiedensten Gründen nicht auslösbar ist, so wird der Wegfall dieser Hautreflexe erst dann als Folge einer gleichzeitig vorhandenen hysterischen Anästhesie zu deuten sein, wenn man weiß, ob und in welcher Stärke sie vor Eintritt der Erkrankung vorhanden gewesen sind.

So inkonstant im allgemeinen das Verhalten der Hautreflexe bei hysterischer totaler und allgemeiner Anästhesie genannt werden muß, so konstant ist andererseits das Vorhandensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Nur im Krukenberg'schen Falle waren die Kniephänomene schwach vorhanden, in 4 von 8 Fällen dagegen waren sie gesteigert. Es ist an sich auch gar nicht einzusehen, warum ein einfacher spinaler Reflex durch eine kortikal bedingte Gefühlsstörung ganz aufgehoben werden soll. Selbst wenn das Halsmark experimentell oder gelegentlich eines Unfalles total durchtrennt oder zerquetscht ist, stellen sich nach kurzer Zeit bekanntlich die Reflexe in den Beinen vollständig wieder ein, trotz andauernd gestörter Sensibilität.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn daher Steiner[1]) meint, daß in seinem Falle von hysterischer Anästhesie der Beine der Verlust der Patellarreflexe die Folge der Gefühllosigkeit sei, so steht dem das Verhalten der Kniephänomene bei den oben angeführten Fällen von allgemeiner und totaler Anästhesie direkt gegenüber. Auch die Beobachtungen Heyne's, Krukenberg's und v. Ziemssen's, bei denen sich die eben genannten Symptome noch mit einer Paraplegie der Beine verbanden, sind mit dem Steiner'schen Fall unvereinbar. Denn auch in diesen Fällen waren die Patellarreflexe vorhanden und zum Teil sogar gesteigert.

Gleich Nonne finde ich es bedauerlich, daß sich Steiner nicht über das Verhalten des Muskeltonus bei seinem interessanten Patienten äußert. Da aber eine Lähmung der Beine nicht vorlag, so ist es wohl begreiflich, daß Steiner den Reflexverlust und die Anästhesie kausal verknüpfte. Das überraschende Erlöschen des Cremasterreflexes im Steiner'schen Falle widerspricht der Erfahrung der meisten Autoren. So sagt z. B. Binswanger: „Verschiedentlich ist angegeben worden, daß auch der Cremasterreflex auf der anästhetischen Seite fehlt. Wir pflichten Dutil darin bei, daß auch dieser Reflex von dem Grade und der Ausdehnung der Hautanästhesie ganz unabhängig ist.“ Wenn im Steiner'schen Falle jedweder Error diagnosticus auszuschließen ist, nimmt er in der Tat wegen seiner mehrfachen Abweichungen von dem bei der hysterischen Anästhesie sonst gewohnten Reflexbefunde eine Ausnahmestellung ein.

Die Steiner'sche Deutung des Reflexverlustes ist ferner unanwendbar auf den von dem selbst zum Vergleiche herangezogenen Fall eines jungen Mädchens, bei dem er eine totale Anästhesie der unteren Extremitäten beobachtete, der Kniereflex jedoch „ganz regelrecht und leicht“ ausgelöst werden konnte. Gegen die Abhängigkeit des Verlustes der Patellarreflexe von einer totalen Anästhesie spricht auch die von Petit beobachtete paraparetische Hysterica, bei der nur Parästhesien und Schmerzen, aber keine Anästhesie bestand, und die Beseitigung aller Symptome unter Rückkehr der Kniephänomene nach einem Gebet in Lourdes plötzlich erfolgte. Dagegen sprechen ferner die Nonne'schen Fälle. Mit Recht betont Nonne, daß bei seinem ersten Kranken die totale Anästhesie der Beine 4 Wochen länger bestand, als das mit

1) Nach Steiner verschwindet bei totaler hysterischer Hautanästhesie der Reflex stets, wenn „der zentripetale Ausbreitungsbezirk, den man auch als den Fuß des Reflexes bezeichnen kann, in den Bereich der Anästhesie fällt“.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der motorischen Paraplegie verknüpfte Verschwinden der Patellarreflexe. Bei einem Recidiv der Astasie-Abasie war dies wiederum der Fall. Bei seinem zweiten Patienten dauerte die starke Hypästhesie der Beine unverändert durch 2 Jahre, während die Kniephänomene zwischendurch zeitweise schwach auszulösen waren. Die besten Beweise für die Unabhängigkeit des Verlustes der Patellarreflexe von einer Anästhesie sind natürlich die Fälle. in denen eine Gefühlsstörung überhaupt fehlt. Außer einem von Sée mitgeteilten Falle kommt hier unsere eigene Patientin in Betracht.[1]) Wenn wir nunmehr gezwungen sind, nach einer anderen Ursache des Reflexverlustes zu suchen, so kommen wir von selbst wieder auf die motorische Lähmung und die mit ihr zusammen nachgewiesene Hypotonie der Muskeln zurück.

Schon das rein zeitliche Zusammentreffen beider Symptome ist überraschend. Erst seit 3 Tagen bemerkte unsere Kranke eine Behinderung der Gehfähigkeit und am 4. Tage konnte ich bereits außer einer typischen Astasie-Abasie die Störung der Knie- und Achillessehnenphänomene feststellen. Hierbei war die Ermüdbarkeit des linken Patellarreflexes von besonderem Interesse. Von der durch v. Bechterew bei organischen Krankheiten gefundenen Ermüdbarkeit unterschied sie sich durch ihre Dauer. Denn erst als nach 4 Wochen die Paraplegie der Beine bis auf eine gewisse Ängstlichkeit beim Gehen sich gehoben hatte, waren auch die in der Zwischenzeit nicht auslösbaren Sehnenphänomene wieder zu erzielen. In ähnlich akuter Weise traten in dem von Souques mitgeteilten Falle Sée's Lähmung und Verlust der Patellarreflexe gleichzeitig auf, um unter suggestiver Behandlung in 4 Wochen wieder zu verschwinden. Ebenso läßt sich bei den Fällen Huchard's und Nonne's die zeitliche Coincidenz von Reflexstörung und Lähmung der Beine beobachten und zwar besonders schön bei Nonne's 24jährigem Arbeiter, der nach Heilung der Paraplegie und Rückkehr der Reflexe ein Recidiv bekam, um nach $1^1/_2$ Wochen Patellarreflexe und normale Gebrauchsfähigkeit der Beine wieder zu erlangen. Daß auch der Achillessehnenreflex in unserem Falle in seinem Verschwinden und Wiederauftreten mit dem Kniephänomen gleichen Schritt hielt, ist nach den Ausführungen über das Verhalten der Patellarreflexe nicht verwunderlich. Es wäre im Gegenteil überraschend und für die Deutung des

1) Anästhetische Zonen fanden sich nur an der rechten Hinterbacke und an beiden Armen, jedenfalls nicht in Auslösungsgebieten der Patellar- oder Achillessehnenreflexe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitsbildes erschwerend gewesen, wenn die Achillessehnenreflexe z. B. dauernd vorhanden oder später zurückgekehrt wären. Jedenfalls trifft die Binswanger'sche These, daß bei doppelseitigem Fehlen der Achillessehnenphänomene die Krankheit sicher aus dem Rahmen der Hysterie heraustrete, bei objektiver Würdigung des gesamten Symptomenbildes für unsere Kranke nicht zu.

Nicht immer sind die Kniephänomene völlig aufgehoben. In den Fällen von Huchard, Souques und Berbez handelte es sich nur um fast erloschene oder nur mühsam und nicht sicher zu erzielende Patellarreflexe. Auch Binswanger, der sich, wie oben erwähnt, im übrigen gegen einen Verlust der Sehnenreflexe bei der Hysterie ausspricht, hat Abschwächungen des Kniephänomens bei stark abgemagerten und seit Jahren bettlägerigen Hysterischen gesehen. Er bringt dies mit der Inaktivitätsatrophie des M. cruris quadriceps und „vielleicht auch mit einer gewissen Abnahme des Muskeltonus" in Zusammenhang. Wenn man nun auch bei verschiedenen Astasie-Abasiefällen mit erloschenen Kniephänomenen eine direkte Angabe über den Tonus der Muskeln vermißt, so bleibt es doch wahrscheinlich, daß bei Coincidenz von Reflexverlust und Paraplegie stets eine Hypotonie der Muskulatur vorgelegen hat. Für die beiden Beobachtungen Nonne's und für unsere eigene Kranke, bei denen nicht nur die Anwesenheit, sondern auch der Rückgang der Hypotonie mit Heilung der Astasie-Abasie festgestellt wurde, trifft dies sicher zu. Und ich glaube mit Nonne, daß die Hypotonie der Beinmuskeln die Ursache des Reflexverlustes auch in unserem Falle ist. Nonne meint, daß das zeitweise Erlöschen des Patellarreflexes vielleicht durch einen mehr oder weniger intensiven Ermüdungszustand der Bahnen (oder eines Teiles der Bahnen) bedingt sei, in denen der Reflex abläuft. Bei der fast beständigen Inanspruchnahme der genannten Bahnen könne der Zustand der örtlichen Erschöpfung sich nicht schnell genug ausgleichen. Ich pflichte Nonne darin bei, daß die Erklärungsversuche des temporären Reflexverlustes nur einen problematischen Wert besitzen.

Denn der Versuch, klinisch-pathologische Beobachtungen auf physiologische Tatsachen oder Anschauungen zu beziehen und mit deren Hilfe exakt zu deuten, scheitert bekanntlich nicht selten an der vielseitigen Deutungsmöglichkeit der pathologischen Erscheinungen, mit anderen Worten an der Unreinheit des Experimentes, das die Natur mit dem Kranken anstellt. Diese gewöhnlich vorhandenen Schwierigkeiten werden im vorliegenden Falle noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dadurch vermehrt, daß die Anschauungen der Physiologen über die Natur der Sehnenreflexe diametral auseinandergehen und daß das Wesen des Muskeltonus und die Beziehung des Muskeltonus zur elektrischen Erregbarkeit des Muskels und dem Verhalten der Reflexe noch vielfach der Aufklärung bedürfen.

Auf die anfänglich von mir beabsichtigte Gegenüberstellung der Resultate, zu denen Physiologen und Kliniker bei der Beantwortung der genannten Fragen gekommen sind, habe ich nicht nur mit Rücksicht auf die notwendige Kürze meiner Ausführungen verzichtet. Abgesehen davon, daß die hauptsächlichen Tatsachen und Meinungsverschiedenheiten allgemein bekannt sind, gewinnen wir durch eine detaillierte Wiedergabe der sämtlichen physiologischen Differenzpunkte, für die Deutung des verschiedenen Verhaltens der Patellarreflexe bei der hysterischen Astasie-Abasie auch keine völlig befriedigenden Unterlagen.

Die wichtigsten Punkte, deren prinzipielle Richtigkeit angenommen werden darf, sind

1. die von den Neurologen seit Erb von jeher betonte echte Reflexnatur der Sehnenphänomene
2. die Existenz eines reflektorischen Muskeltonus und dessen ungefähre Parallelität mit der Stärke der Sehnenreflexe, so daß Hypotonie und verminderter, Hypertonie und gesteigerter Sehnenreflex sich wenigstens häufig vereinigt vorfinden.

Für die gleichmäßig mit Hypotonie und Erlöschen des Kniephänomens verbundenen hysterischen Paraplegieen, zu denen auch unser Fall gehören würde, befriedigt der Nonnes'che Deutungsversuch den Wunsch nach einer einfachen Erklärung unter Anlehnung an anscheinend gesicherte Forschungsresultate vorläufig noch am besten.

Bei der Empfindlichkeit des Zentralorganes gegenüber Ernährungsstörungen, haben wir den Teil des Reflexbogens, dessen Erschöpfung zugleich temporären Reflexverlust und Lähmung bedingt, wohl im Rückenmarke und speziell in den Vorderhornzellen zu suchen.

Vielleicht haben wir hier ein verfeinertes Analogon zum Stenson'schen Versuche vor uns, dessen vergleichsweise Heranziehung naheliegt. Bekanntlich treten nach Unterbindung der Bauchaorta infolge der Anämisierung des Lumbalmarkes Lähmung der Beine und Reflexverlust ein, sobald die Vorderhornzellen für willkürliche und reflektorische Reize unerregbar geworden sind.[1]

1) Auch mikroskopisch sind schwere degenerative Veränderungen der Vorderhornzellen mehrfach nachgewiesen worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da wir ferner aus der Physiologie wissen, daß der Tonus der Gliedermuskeln durch Rückenmark reflektorisch vermittelt wird, so können wir uns vorstellen, daß eine Ernährungsstörung im Zentralorgan der Hysterischen die temporäre Herabsetzung des Muskeltonus zur Folge haben kann, auch ohne daß gleichzeitig eine Anästhesie besteht.

Strukturell sind zwar die in Frage kommenden Reflexbahnen bei der hysterischen Paraplegie in Ordnung, aber infolge des medullären Erschöpfungszustandes werden die zur Aufrechterhaltung des Reflextonus in normaler Weise zuströmenden sensibeln Reize ungenügend oder gar nicht auf die motorischen Nerven übertragen. In derselben Weise würde sich die Atonie der Muskeln nach isolierter organischer Erkrankung der motorischen Vordersäulen erklären lassen.

Die Unzulänglichkeit der theoretischen Erwägung ergibt sich von selbst, wenn man mit ihrer Hilfe alle Fälle von hysterischer Astasie-Abasie symptomatologisch zu erklären und verstehen sucht. Man sieht sich dann sogleich einer Reihe von Fragen gegenüber, für die man keine Antwort findet. Es sei mir erlaubt, einige dieser Fragen hier anzuführen. Wenn Nonne die hysterische Hypotonie mit Reflexlähmung den mit Reflexsteigerung und Spasmen verbundenen Zuständen der Hysterischen gegenüberstellt, so ist dies zweifelsohne bestechend. Die Erfahrung lehrt, daß Reflex und Muskeltonus sehr oft in der genannten Weise verbunden sind, nach Strümpell's Meinung wahrscheinlich deshalb, weil der Muskeltonus selbst reflektorischen Ursprunges ist. Wie erklären sich aber die zahlreichen Fälle von hysterischer Astasie-Abasie, bei denen eine schlaffe Lähmung der Beine mit Steigerung der Patellarreflexe zusammentrifft? Wie verhält sich hier der Muskeltonus, dessen Zusammengehen mit den Reflexen man erwarten müßte? Wo eine erhebliche Abnahme der groben Kraft bei bettlägerigen und schwer heruntergekommenen Kranken verzeichnet ist, darf man wohl auf einen verminderten Muskeltonus schließen und ganz besonders bei gleichzeitig vorhandener totaler und allgemeiner Anästhesie. Trotzdem finden sich z. B. in den Fällen von Heyne, Krukenberg und v. Ziemssen die Kniereflexe lebhaft oder gesteigert vor. Ebenso konnte ich selbst bei mehreren Kranken mit hysterischer Astasie-Abasie deutlich nachweisen, daß trotz der schlaffen Paraplegie der Beine und der Schlottrigkeit der Gelenkverbindungen die Kniephänomene gesteigert waren. Auch Strümpell hat sich „wiederholt davon überzeugt, daß zu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weilen trotz größter Schlaffheit der gelähmten Muskeln lebhafte Sehnenreflexe hervorgerufen werden können". Dieselben Erfahrungen haben ferner M. Sternberg und Muskens gemacht, letzterer in 9,9 % seiner Fälle.

Klinisch hat die Motilitätsstörung der Beine fast jedesmal denselben Charakter, es besteht immer eine Müdigkeit der Beine und eine mehr oder minder intensive Lähmung, ohne daß wir daraus einen Schluß ziehen können auf die An- oder Abwesenheit der Patellarreflexe. Auch die elektrische Erregbarkeit wird bei den hysterischen Lähmungen stets normal gefunden. Man sollte wenigstens in den Fällen mit ausgesprochener Hypotonie und Verlust des Kniephänomens eine einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit erwarten. Ob vielleicht die Fälle mit Hypotonie und Reflexsteigerung nur die Überleitung zu denen mit Hypotonie und Reflexverlust bilden, kann erst entschieden werden, wenn noch mehr Krankengeschichten mitgeteilt worden sind.

Dies in sich widerspruchsvolle Verhalten, das wir bei der hysterischen Astasie-Abasie beobachten, ist in der klinischen Pathologie keineswegs vereinzelt.

Auf das gelegentlich bei organisch bedingten Hemiplegien, Myelitiden u. a. Erkrankungen beobachtete entgegengesetzte Verhalten von Muskeltonus und Sehnenreflex, will ich hier nicht eingehen. Wohl aber möchte ich auf einige Krankheiten aufmerksam machen, die einer sicheren oder wahrscheinlichen Giftwirkung ihre Entstehung verdanken, anatomisch keine deutlich nachweisbaren Strukturveränderungen am Nervensystem zeigen und bei denen, abgesehen von anderen ihnen eigentümlichen Symptomen, klinisch ein der hysterischen Astasie-Abasie ähnliches Bild bestehen kann.

Es sind dies die Morbus Basedowii, die Myasthenie und die initialen Fälle der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung, die auch in dem gegenseitigen Verhältnis von Sehnenreflex, Muskeltonus und elektrischer Erregbarkeit dieselben Übereinstimmungen und Diskrepanzen aufweisen wie die Hysterie.

Die allgemeine Müdigkeit und motorische Schwäche führt bei einzelnen Basedowkranken zu einer förmlichen Parese der Beine, und bei der Untersuchung findet man neben einer ausgesprochenen Hypotonie eine Abschwächung, ja mitunter einen temporären Verlust der Patellarreflexe. Nonne, dem dies Faktum wohlbekannt ist, hält daher einen von Souques mitgeteilten Fall von hysterischer Paraplegie mit Anästhesie und Verlust der Patellarreflexe nicht für rein, weil sich später ein Basedow hinzugesellte. Bei den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meisten Basedowkranken sind aber die Kniephänomene normal oder gesteigert trotz einer mitunter hochgradigen und mit Hypotonie verbundenen Mattigkeit der Beine. Die elektrische Untersuchung gibt in allen Fällen mit Ausnahme derer, die eine echte Muskelatrophie zeigen, eine normale Reaktionsweise der Muskeln.

Bei der Myasthenie ist die rasche Ermüdung der Glieder ein Kardinalsymptom. Aber auch hier sind selbst bei gelähmten Kranken die Sehnenreflexe meist lebhaft auszulösen. Ich beobachte seit Jahren eine junge Frau mit schwerer Myasthenie, die sich seit bald einem Jahre nur noch von einem Zimmer in das andere mühsam bewegen kann. Trotz interkurrenter völliger Lähmung und trotzdem eine typische myasthenische Reaktion gegenüber dem elektrischen Strom besteht, waren die Kniephänomene stets vorhanden und es fand sich öfter eine Andeutung von Fußclonus. Wenn nun gewisse experimentelle Erfahrungen [1]) dafür sprechen, daß eine Intoxikation des Nervenhügels die Ursache der myasthenischen Gliederschwäche und Reaktionsweise des Muskels ist, wie vereinigen sich diese Symptome mit dem dauernden Nachweis lebhafter oder gesteigerter Sehnenreflexe? Sollte man nicht annehmen, daß die als Ausnahme beschriebene temporäre Abschwächung oder Unauslösbarbeit der Kniephänomene (Giese und Schultze, Goldflam, Steinert) die Regel bilden müßten? Die Tatsache, daß sich der weder auf den Willensimpuls noch auf den elektrischen Strom reagierende völlig ermüdete M. cruris quadriceps noch bei Beklopfen des Lig. patellae zusammenzieht, ist vielleicht so zu erklären, daß der Nervenhügel noch für Reflexreize zu einer Zeit durchlässig ist, in der er willkürliche und elektrische Erregungen nicht mehr passieren läßt.

Die öfters nachweisbare temporäre Ermüdbarkeit des anfangs lebhaften Kniephänomens und seine baldige Erholung bei völlig gelähmten Myasthenikern würde für diese Deutung sprechen.

Gleich der Myasthenie vereinigt auch die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung dieselben einander scheinbar ausschließenden Symptome wie die Hysterie. Hielt man doch früher die initialen

---

1) F. B. Hofmann sah an dem mit Äther oder Curarin vergifteten Nerv-Muskelpräparat gelegentlich Feststellung der Reizschwelle bei Tetanus eine der Lähmung vorausgehende Ermüdungsreaktion, deren Ursache er in einer Vergiftung des Nervenhügels sucht. Auch die klinische Auffassung der Myasthenie (Oppenheim, Steinert u. a.) neigt zur Annahme einer Intoxikation des Nervensystemes mit einem allerdings wechselnden Angriffspunkte des Giftes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle von CS_2-Vergiftung, um die es sich hier allein handelt, für einfache Hysterien.

Eines der Frühsymptome der chronischen CS_2-Vergiftung ist die rasche Ermüdbarkeit und Schwäche der Beine, die zu einer der hysterischen Astasie-Abasie ähnlichen schlaffen Parese oder Lähmung führen kann. Unter diesen CS_2-Vergifteten, die alle mehr oder weniger schnell ermüden, finden wir nun einige, die gleichzeitig eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und der Patellarreflexe aufweisen. Dann begegnen wir aber Kranken, die trotz großer Beinschwäche eine Steigerung der Kniephänomene und der elektrischen Muskelerregbarkeit besitzen. Schließlich beobachten wir Fälle mit schlaffer Paraparese der Beine und gleichzeitiger Steigerung der Patellarreflexe, trotzdem die elektrische Prüfung des M. cruris quadriceps eine mitunter außerordentliche Herabsetzung der direkten Erregbarkeit ergibt.[1]) Bei den zwei zuletzt erwähnten Typen zeigt sich die relative Unabhängigkeit der Patellarreflexe vom Muskeltonus und der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur deutlich genug.

Trotz anscheinender Schwere des Symptombildes heilen diese initialen Fälle aus. Man wird daher annehmen können, daß die Ganglienzellen der Medulla, die dem Gifte wahrscheinlich als Angriffspunkt dienen,[2]) keine irreparabeln strukturellen Veränderungen erfahren haben, sondern daß es sich um chemisch-physikalische und histologisch nicht ausdrucksfähige Schädigung der Nervenzellen und -bahnen handelt. An dieser Stelle muß ich es mir versagen, von den der Hysterie symptomatologisch ähnlichen initialen CS_2-Vergiftungen Schlüsse auf den toxischen Charakter der Hysterie überhaupt zu ziehen.[3]) Ich begnüge mich mit dem Hinweis, daß die

---

1) Selbstverständlich habe ich nur Fälle zum Vergleiche herangezogen, die keine Muskelatrophie, keine qualitative Erregbarkeitsveränderung und keine Gefühlsstörung im Auslösungsgebiete des Patellarreflexes darboten. Auch Fälle mit CS_2-Neuritis kommen natürlich hier nicht in Betracht.

2) Experimentelle Erfahrungen sprechen auch für eine gewisse Schädigung des Nervenhügels. An chronisch mit CS_2 vergifteten Tieren habe ich mikroskopisch nachgewiesen, daß das Nervensystem schwere strukturelle Veränderungen erfahren kann. In leichteren Fällen experimentell erzeugter Vergiftung sind jedoch die histologisch nachweisbaren Veränderungen nur gering oder fehlen ganz. Das Nervensystem reiner Fälle von chronischer CS_2-Vergiftung des Menschen ist bisher noch nicht untersucht worden.

3) In meinen Arbeiten über die chronische CS_2-Vergiftung, besonders in Bd. 26 1903, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde bin ich näher auf diese Punkte eingegangen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum Vergleich mit der hysterischen Astasie-Abasie herangezogenen Krankheiten sicherlich oder wahrscheinlich toxischer Natur sind und daß wir für die Deutung der hysterischen Paraplegie mit Reflexstörungen gleichfalls die Einwirkung von Giftstoffen und zwar Stoffwechseltoxinen heranziehen dürfen.

Die anscheinend unlogische Vereinigung der verschiedenartigsten Nervensymptome, deren Koexistenz wir nach unserer jetzigen Kenntnis nicht zu erklären vermögen, beobachten wir bekanntlich gerade bei Vergiftungen und besonders bei solchen, wo das ganze Nervensystem und nicht nur einzelne seiner Teile der Einwirkung des Giftes ausgesetzt sind.

Jedenfalls haben wir kein Recht, aus dogmatischen Gründen, die hauptsächlich in der ausschließlich psychogenen Auffassung des Wesens der Hysterie zu wurzeln scheinen, die Abschwächung oder das temporäre Erlöschen der Patellarreflexe bei der hysterischen Astasie-Abasie als einen diagnostischen Irrtum einfach zu bestreiten. Wer dies tut, müßte logischerweise auch die lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe an den atonisch gelähmten Gliedern der Hysterischen bezweifeln. An die letztgenannte Vereinigung von Symptomen sind wir gewöhnt, weil sie bei der Hysterie offenbar häufiger vorkommt als die die Koinzidenz von Muskelatonie und Reflexverlust. Es ist meiner Ansicht nach nicht angängig, einen Kranken mit ausgesprochener Hysterie deshalb nicht für hysterisch zu halten, weil sich vorübergehend bei ihm ein Symptom entwickelt, dessen Existenz wir nur bei sogenannten organischen Nervenkrankheiten anzunehmen gewöhnt sind. Vielmehr müssen wir untersuchen, ob dies neue Symptom sich öfters bei Hysterischen wiederfindet. Da nun schon mehrfache einwandfreie Beobachtungen von temporärem Reflexverlust bei hysterischer Astasie-Abasie vorliegen, ist es Sache der Gegner zu beweisen, daß die bisher publizierten Fälle keine Hysterien sind und ihrerseits eine eindeutige Erklärung des beobachteten Phänomens zu geben. Das Tatsächliche der Beobachtung kann auch von gegnerischer Seite nicht bestritten werden. Der von Nonne und mir gegebene Hinweis auf die Einwirkung von Stoffwechseltoxinen bei schweren hysterischen Erschöpfungen und die Erinnerung an die widerspruchsvollen Befunde bei den vergleichsweise herangezogenen toxischen und sicher nicht hysterischen Nervenkrankheiten wird hoffentlich zu einer objektiven Prüfung der bisher publizierten Fälle und einer Korrektur der altgewohnten Anschauungen führen. Wenn erst das Vorurteil gegenüber dem temporären Erlöschen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehnenreflexe bei der Hysterie überwunden ist und sich das allgemeine Interesse diesen Dingen mehr zuwendet, dann wird vermutlich die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle bald eine Vermehrung erfahren.[1])

Literaturverzeichnis.

1. v. Bechterew, Über Ermüdung der Sehnenreflexe und die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms bei nervösen Erkrankungen. Neurol. Zentralblatt 1902 p. 146.
2. Beaunis, Recherches sur les formes de la contraction musculaire et sur les phénomènes d'arrêt. (Referiert im Jahresbericht der Physiologie 1884.)
3. Eulenburg, Über Zeitmessung und graphische Darstellung der Sehnenreflexe. Zeitschr. f. klin. Medizin 1881.
4. Giese u. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 18.
5. Goldflam, Neurol. Zentralblatt 1902.
6. F. B. Hofmann, Pflüger's Archiv 1903 Bd. 96.
7. Heyne, Ein Fall von allgemeiner kutaner und sensorischer Anästhesie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891 Bd. 47.
8. G. Köster, Ein Fall von allgemeiner und totaler Anästhesie. Verhandlungen der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung vom 10. Juni 1902. Referat: Münchener med. Wochenschrift 1902 Nr. 34.
9. Ders., Ein Fall von allgemeiner totaler Analgesie. Verhandlungen der medizin. Gesellschaft zu Leipzig Sitzung vom 17. Mai 1904. Referat Münchener medizin. Wochenschr. 1904.
10. Ders., Archiv f. Psychiatrie Bd. 32. 1899.
11. Ders., Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 26 1903.
12. Krukenberg, Ein Fall von allgemeiner kutaner und sensorischer Anästhesie mit tödlichem Ausgange ohne anatomischen Befund. Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1890 Bd. X LVI.
13. O. Langendorf, Physiologie des Rücken- und Kopfmarkes. Nagel's Handbuch der Physiologie des Menschen 1905.
14. W. Lombard, Is the knee-jerk and their relation to the activity of the central nervous system. Amer. journ. of physiol. 1887.
15. Mitchel und Lewis, Physiological studies of the knee-jerk and of the reactions of muscles mechanical and other excitants. Med. News 1886.
16. Muskeus, Muskeltonus und Sehnenphänomene. Neurol. Centralblatt Nr. 23 1899.
17. M. Nonne, Über zwei durch zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes ausgezeichnete Fälle von Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1903 Bd. 24. Daselbst auch die gesamte frühere Litteratur.
18. Ders., Nachtrag zu meinem Aufsatz: Über zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1904.
19. Oppenheim, Weitere Mitteilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen (in specie: Eisenbahnunfälle) anschließenden Erkrankungen des Nervensystems. Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI p. 743 ff. Beobachtung II.
20. L. Prévost, Contribution à l'étude des phénomènes nommés réflexes tendineux. Révue méd. de la Suisse rom. 1881.
21. L. Prévost et A. Waller, Nouvelles expériences sur les phénomènes nommés réflexes tendineux. Revue méd. de la Suisse rom. 1881.

1) Anmerk. bei der Korrektur. Inzwischen ist von **Wigand**, Neurolog. Zentralbl. Nr. 7 1907 ein weiterer Fall von zeitweisem Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie mitgeteilt worden. Auch hier traf der Reflexverlust mit Hypotonie der Muskulatur zusammen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

22. Rosenbach, Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. Zeitschr. f. klin. Medizin 1880.
23. Th. Rosenhain, Experimentelle Untersuchung der unter dem Namen „Sehnenphänomene" bekannten Erscheinnngen unter möglichster Berücksichtigung von Versuchen am Menschen und pathologischen Beobachtung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1884 Bd. 35.
24. E. T. Reichert, Ihe knee-jerk after section of the Spinal cord. (Journ. of. nerv. and ment. diseases. Febr. 1890).
25. Schreiber, Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen. Arch. f. exper. Pathologie Bd. 18 1884.
26. Senator, Über Sehnenreflexe und ihre Beziehungen zum Muskeltonus. Arch. f. Anat. u. Physiologie 1880.
Steiner (Köln), Über die spinalen Reflexe in der Hysterie. Münch. med. Wochenschr. Nr 30 1902.
27. M. Sternberg, Die Beziehungen der Sehnenreflexe zum Muskeltonus. Sitzungsberichte d. Wien. Akad. Math. Naturw. Cl. 3 Abt. C 1891.
28. Derselbe, Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. Naturw. Cl. 3 1891.
29. Derselbe, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1893 bei Deuticker.
30. S. Sternberg, Sehnenreflexe bei Ermüdung. Zentralblatt f. Physiol. 1887.
31. H. Steinert, Über Myasthenie und myasthenische Reaktion. D. Arch. f. klin. Med. 1903.
32. Strümpell, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 15 1899.
33. R. Thomsen und H. Oppenheim, Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1884 Bd. XV. Beobachtung XLLV.
34. Tschirjew, Über die Bedeutung des Kniephänomens für die Theorie der Tabes dorsalis. Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1880.
35. De Watteville, On reflexes and pseudo-reflexes. Brit. med. Journ. 1882.
36. Wallert, On muscular spasm known as „tendon reflex". Brain IX 1880.
37. Derselbe, On the physiological mechanism of the phenomenon termed „tendon reflex". Journ. of physiol. XI 1890.
38. G. Winter, Über einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Dissertation. Heidelberg 1882.
39. v. Ziemßen, Allgemeine kutane und sensorische Anästhesie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 47 1891.

Lehrbücher.

40. Binswanger, Die Epilepsie. (Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie. Wien 1899 bei Hölder).
41. Derselbe, Die Hysterie. (Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie. Wien 1904 bei Hölder).
42. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Karl Grube. Bonn 1892.
43. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. Berlin 1902 bei Karger.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

(Aus dem hygienischen Institute der Universität München.
Direktor: Obermedizinalrat Professor Dr. M. Gruber.)

Die Knötchenlunge.

Von

Dr. Albert Uffenheimer, Privatdozent für Kinderheilkunde
in München.

(Mit Tafel VI und VII.)

In einer früheren Schrift[1]) habe ich unter der Bezeichnung „die Knötchenlunge" eigenartige Befunde beschrieben, welche an den Lungen derjenigen Meerschweinchen sich fanden, die mit Blut und Drüsen vor kurzer Zeit mit Tuberkelbazillen gefütterter Neugeborenen geimpft worden waren.[2]) Es handelt sich hiebei um kleine, an der Grenze der Sichtbarkeit stehende, runde Knötchen, die graudurchsichtig waren und an Umfang im Laufe der Zeit zunahmen, so daß sie schließlich Hirsekorngröße, gelegentlich auch noch etwas mehr, erreichten. In diesem Stadium zeigten sie ein graues Aussehen, überragten auf dem Durchschnitt die Schnittfläche etwas und hatten einige Ähnlichkeit mit den grauen Tuberkeln, doch zeichneten sie sich vor diesen durch größere Transparenz aus. Diese Knötchen waren in den ersten Monaten nach der Impfung mit den Organen noch nicht zu sehen, sondern entwickelten sich ganz allmählich und erreichten ihre höchste Ausbildung erst nach einer großen Reihe von Monaten — die ältesten damals aufgeführten Stadien sah ich dreiviertel Jahr nach der Impfung.

1) Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. Archiv für Hygiene. Bd. 55 H. 1/2 und Buch, unter dem gleichen Titel erschienen bei R. Oldenbourg in München 1906.

2) Ich muß zum besseren Verständnis meiner neuen Befunde diese Dinge etwas eingehender rekapitulieren, verweise aber bezüglich aller Einzelheiten und besonders auch der Abbildungen auf die Originalarbeit selbst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der naheliegende Gedanke, daß die beschriebenen Knötchen vielleicht doch echte tuberkulöse Bildungen darstellten, konnte verworfen werden. Denn 1. fehlte regelmäßig die lokale Erkrankung der Impfstelle, 2. fanden sich nie Tuberkelbazillen in den Knötchen, 3. reagierten die Tiere mit Knötchenlungen nicht auf die extremsten Dosen des alten oder neuen Tuberkulines, 4. entstand nach intraperitonealer oder intraokularer Weiterimpfung der Knötchen auf Meerschweinchen und Kaninchen keine Tuberkulose und endlich war der histologische Bau der Knötchen ein solcher, daß man auch hieraus mit Sicherheit die Annahme einer Tuberkulose verwerfen konnte. Es zeigt sich nämlich, daß dieselben aus einer Anhäufung von Zellen bestanden, deren Kerne zumeist groß, hell, wie aufgeblasen und sehr chromatinarm waren; etwas besonders Charakteristisches waren ferner Kernteilungsfiguren in den verschiedensten Stadien — alle diese Dinge sah man am besten bei der Tingierung mit Löffler'schem Methylenblau, wobei die Knötchen auch makroskopisch in der sonst wenig gefärbten Lunge aufs deutlichste hervortraten. Es konnte für mich kein Zweifel bestehen, daß diese eigenartigen Bildungen nichts anderes darstellten als außerordentlich große Lymphknötchen, die eine ganz besonders lebhafte Tätigkeit zeigten.

Wie eigene Untersuchungen und die anderer Autoren erwiesen hatten, besteht ja in der Lunge — wohl aller Säugetiere — von der Geburt ab an vielen Stellen adenoides Gewebe; es handelt sich hierbei um wenig umfangreiche Ansammlungen von Lymphelementen (jedenfalls Lymphendothelien), welche teils subpleural liegen, teils zu kleinen Gefäßen oder der Bronchialwand in einer recht innigen Beziehung stehen.

Ich hatte mich nun in der besagten Arbeit — gestützt durch zahlreiche Kontrolluntersuchungen — auf den Standpunkt gestellt, daß es sich überall da, wo die reichliche Entwicklung dieser lymphatischen Apparate zu bemerken war, also in jedem Falle der „Knötchenlunge", nicht etwa um eine nichtssagende individuelle Abweichung handle,[1]) sondern daß wir in solchen Fällen stets ein pathologisches Produkt vor uns haben, besser aus-

1) Arnold beispielsweise glaubt, daß nicht nur bei einzelnen Arten, sonauch bei verschiedenen Individuen der gleichen Art Differenzen in der Verteilung und im Bau des lymphoiden Gewebes der Lunge vorkommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gedrückt, eine Reaktion des Körpers gegen irgendwelche eingedrungene Noxe.

Die Tatsache einerseits (welche sich aus meinen Tuberkelbazillen-Fütterungen an die Neugeborenen ergeben hatte), daß stets — auch nach Verabreichung sehr geringer Bazillenmengen — eine echte Fütterungstuberkulose entsteht, die andere Tatsache, daß ich nicht imstande war, durch die Überimpfung von Blut oder Drüsen (der sogar teilweise schon $10^1/_2$ Tage vorher mit Tb gefütterten Tiere) bei den neuen Impftieren eine wirkliche Tuberkulose zu erzielen, und daß diese Tiere andererseits nach längerer Beobachtungszeit immer das Phänomen der Knötchenlunge zeigten, schienen mir genügend Grund zur Annahme zu geben, daß zwischen den verfütterten Tuberkelbazillen und der Knötchenlunge der Impftiere ein direkter Zusammenhang bestehe. Ich nahm an, daß bei der Fütterung mit Tb viele Drüsengruppen die Möglichkeit hätten, sich mit Tb zu infizieren, daß aber diejenigen Drüsen, in welche nur eine verhältnismäßig sehr geringe Anzahl der Tb eingedrungen sei, der Infektion widerstehen könnten, und stützte mich bei dieser Annahme teils auf meine Fütterungsexperimente, die bald ein primäres Haften der Tuberkulose in den Processus-, bald in den Hals- oder anderen Körperdrüsen gezeigt hatten, bald auch eine gleichzeitige Infektion verschiedener voneinander entfernt liegender Drüsengruppen, teils auch auf sehr wichtige Versuche von Perez, der eine allmählich bis zum völligen Virulenzverlust sich steigernde Abschwächung der in die Lymphdrüsen eingedrungenen Keime fand.[2]) Ich glaube nun, daß bei dem zu all meinen Versuchen verwandten schwach-virulenten Bacillus vom Typus humanus gewiß schon die zweite Passage (i. e. die Überimpfung von Drüsen und Blut der gefütterten Tiere) die völlige Abtötung herbeigeführt habe. Ich sagte weiter wörtlich: „Nun wird aber der zweite Tierorganismus die toten Tb nicht ohne weiteres liegen lassen oder einfach resorbieren. Wenn ihnen auch die vitale Kraft genommen ist, so enthalten sie noch immer dem tierischen Körper widrige Stoffe. Gegen diese wird er sich durch Bildung von Abwehrprodukten schützen wollen, kurz, es werden mit aller Wahrscheinlichkeit Immunisierungsvorgänge eingeleitet werden.

1) In diesem Zusammenhang darf vielleicht auch an die Rolle erinnert werden, die Bartel den Lymphocyten im Kampf gegen die Tuberkulose zuschreibt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für einen Ausdruck solcher Vorgänge nun halte ich meine Knötchen."

Ich wagte damals noch nicht, völlig bindende Schlüsse aus meinen Befunden zu ziehen, sondern glaubte, daß ich zuvor noch nach den verschiedensten Richtungen hin meine positiven Angaben zu ergänzen hätte.

In erster Linie entstand für mich die Verpflichtung, meine Versuche mit einem stark virulenten Tb-Bazillus zu wiederholen. Denn hier mußten, wenn meine Auffassung von der Abschwächung und Abtötung weniger kurz nach der Fütterung in Drüsen oder Blut eingedrungener Bazillen zu Recht bestand, infolge der stärkeren Virulenz der verwendeten Keime sich etwas veränderte Verhältnisse ergeben. Ich benütze zu diesen neuen Versuchen einen Tb vom Typus bovinus, der mir durch die Güte von Exzellenz von Behring zur Verfügung stand, denjenigen, der in der Römerschen Arbeit „Tuberkelbazillenstämme" als Tb 18 bezeichnet ist.

Die Resultate der (nach 3 resp. 6 Tagen nach der Fütterung) vorgenommenen Verimpfungen — im ganzen an 13 Tieren — sind in einer neuen Tabelle niedergelegt, deren Anordnung vollkommen nach Analogie der in meiner früheren Arbeit aufgestellten Tafel hergestellt ist (s. Tab. S. 252—259).

Wenn man diese Tabelle eingehend betrachtet, sieht man wiederum die gleiche Erscheinung, die schon bei der mit dem Typus humanus behandelten Reihe aufgefallen ist — nämlich am Anfang keine oder nur sehr geringe Veränderungen in den Lungen der Impftiere, die dann aber von Monat zu Monat mehr das typische Bild der Knötchenlunge aufweisen . . . die ganze Tabelle scheint fast ein Abklatsch der früher gegebenen zu sein, — aber sie bietet uns doch noch etwas völlig Neues. Das Tier nämlich, welches mit den 3 Tage nach der Fütterung des Neugeborenen $\alpha\alpha$ I entnommenen Prozessusdrüsen geimpft worden war ($\varepsilon\varepsilon$), zeigte sehr bald die Entwicklung einer typischen Impftuberkulose, welche nach 5 Monaten unter den stärksten Veränderungen (vgl. den Obduktionsbefund in der Tabelle) zum Tode führte. Hier also haben wir eine willkommene Ergänzung zu den theoretischen Ausführungen der ersten Arbeit. Tatsächlich war der Meerschweinchenkörper nicht mehr imstande, in wenigen der Verfütterung folgenden Tagen mit dem stark virulenten Tb der Bovinus-Gruppe fertig zu werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezeichnung des Versuchstieres	Geimpft mit	Zeit, die zwischen Fütterung und Tötung des Tieres verstrichen war, dem Drüse, resp. Blut entnommen wurde	Zeit, die zwischen Impfung des Versuchstieres und seiner Tötung verfloß	Obduktionsbefund
				1.
				Alle Organe außer Lunge
$\varkappa\varkappa$	Bronchial- u. Tracheal-drüsen des Rinder-Tb-Tieres *aa* II	6 Tage	2 Mon.	Tod spontan erfolgt; Obduktion (bei bereits etwas vorgeschrittener Fäulnis vorgenommen) ergibt keine Todesursache. Lunge etwas aufgebläht, mit deutlichen Rippeneindrücken. Impfstelle glatt.
$\mu\mu$	Cöcaldrüse des Rinder-Tb-Tieres *aa* II	6 Tage	$3^1/_2$ Mon.	Tod spontan erfolgt. Dickdarmkatarrh; schiefrige Induration von Plaques und Drüsen. Sepsis vom linken Uterushorn ausgehend.
$\xi\xi$	Omentum-drüsen des Rinder-Tb-Tieres *aa* II	6 Tage	$3^3/_4$ Mon.	Tod spontan erfolgt. Pneumonie. Pleuritis adhaes. leichten Graden rechts. Veränderungen in den Plazenten (Infarkte?) — 3 Föten.
$\varepsilon\varepsilon$	Prozessus-drüse des Rinder-Tb-Tieres *aa* I	3 Tage	5 Mon.	**Spontaner Tod nach starker Gewichtsabnahme an schwerer Tuberkulose:** An der Impfstelle ausgedehntes tuberkulöses Geschwür. Sämtliche Drüsen (Inguinal-, Axillar-, Submental-, Submaxillar-, Mesenterial-, Iliacal-, Prozessus-, Leberhilus-, Bronchial-, Tracheal-, Lungenhilus-Dr.) stark geschwellt mit Verkäsungen und Erweichungen. Fast um alle Drüsen herum starke bindegewebige Kapseln. Leber, Milz und Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsetzt. Im Ileum einige verkäste Plaques (retrograd von den Drüsen her infiziert!). Noch keine Geschwüre. — Die größten Drüsen waren die inguinalen, nahe der Infektionsstelle gelegenen.
$\beta\beta$	Herzblut des Rinder-Tb-Tieres *aa* I	3 Tage	8 Mon.	Normal. Impfstelle zeigt eine Spur Pigment.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Versuchstieres		Bemerkungen
2. Lunge	3. Mikroskopischer Befund	
Normal.	Ganz normal; ganz wenig Lymphelemente, ohne jede Tendenz der Vermehrung oder zur Tätigkeit. Sehr hübsch an einer Stelle zu sehen, wie das adenoide Gewebe sich um eine Alveole herumlagert.	—
Normal, ohne Knötchen.	Lymphelemente ziemlich reichlich vorhanden, selbst ganz wenige, allerkleinste Knötchen; erstes Stadium der Knötchenlunge.	—
Normal.	Lymphgewebe in der Lunge von völlig normaler Entwicklung, in ruhendem Zustand; am besten ausgebildet an den kleinen Arterien.	—
—	—	—
Überall in den Lungen, ganz besonders dicht aber in den beiden Unterlappen, Knötchen, submiliar, etwas prominierend, grau durchscheinend.	Typischer Knötchenbefund mit den verschiedenen Zelltypen und reichlichen Kernteilungen. Am Giemsapräparat eine Vermehrung der eosinophilen Zellen deutlich konstatierbar. Sie gehören zumeist den bindegewebigen interalveolären Septen an.	Untersuchung des verimpften Blutes von *aa* I nach der Jousset'schen Methode war negativ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezeichnung des Versuchstieres	Geimpft mit	Zeit, die zwischen Fütterung und Tötung des Tieres verstrichen war, dem Drüse, resp. Blut entnommen wurde	Zeit, die zwischen Impfung des Versuchstieres und seiner Tötung verfloß	Obduktionsbefund
				1.
				Alle Organe außer Lunge
ζζ	Cöcaldrüse des Rinder-Tb-Tieres *aa* I	3 Tage	8 Mon.	In der Leber einige gelbe unterhirsekorngroße parasitäre Herde. Schwangerschaft des linken Uterushornes (2 Föten). Das Übrige normal.
ηη	Omentumdrüsen mit etwas Pankreas-Aselli vom Rinder-Tb-Tier *aa* I	3 Tage	10 Mon.	Völlig normal. Spur Pigment an der Impfstelle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Versuchstieres		
2. Lunge	3. Mikroskopischer Befund	Bemerkungen
Außer sehr zahlreichen allerkleinsten, graudurchsichtigen Knötchen im Unterlappen 3—4 dicht nebeneinanderstehende gut miliare graue Knötchen.	Im mikroskopischen Bild treten die Knötchen ziemlich zurück. Man findet sie in ihrer stärksten Ausbildung in den Zwischenräumen zwischen Arterien und mittleren Bronchien. Dagegen imponiert mikroskopisch das, was bei der makroskopischen Betrachtung als die dicht nebeneinander stehenden miliaren grauen Knötchen angesehen wurde, als eine eigenartige Bildung, die sich ähnlich darstellt wie ein zirkumskripter pneumonischer Prozeß. Alle kleinen Alveolen zeigen sich erfüllt mit zahlreichen eosinophilen Leukocytenhaufen, die nur ganz selten Zellen anderer Art zwischen sich haben. An manchen Stellen hat die Färbbarbeit der Kerne etwas eingebüßt und das Protoplasma der Zellen nimmt sich dann wie betäubt aus (es sind aber immer nur wenige nebeneinanderliegende Zellen, umgeben von ganz normal färbbarem Gewebe). Die Umgebung des geschilderten Herdes zeigt vermehrte eosinophile Zellen im interalveolären Gewebe; im übrigen ist die Lunge völlig normal.	
	Parasitäre Herdchen in der Leber; keine Tuberkulose. Auch Milz völlig normal, ohne stärkere Eosinophilie.	Eine Abbildung des eosinophilen Prozesses auf der beigegebenen Tafel.
Überall in den Lungen, ganz besonders in den Unterlappen, am meisten links, zahlreiche grau durchscheinende Knötchen, submiliar. Einige größere, eines miliar, grau; Transparenz derselben ganz gering.	Typische Knötchen, zumeist von kleinen Blutgefäßchen durchbrochen. Die übrigen Organe völlig normal.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezeichnung des Versuchstieres	Geimpft mit	Zeit, die zwischen Fütterung und Tötung des Tieres verstrichen war, dem Drüse, resp. Blut entnommen wurde	Zeit, die zwischen Impfung des Versuchstieres und seiner Tötung verfloß	Obduktionsbefund 1. Alle Organe außer Lunge.
λλ	Prozessusdrüse des Rinder-Tb-Tieres *aa* II	6 Tage	10 Mon.	An der Impfstelle etwas starres Narbengewebe, sonst völlig normal.
u	Halsdrüsen des Rinder-Tb-Tieres *aa* II	6 Tage	10 Mon.	Milz enthält einen über die Oberfläche prominierenden gelblichen kleinen Herd. Auch die Leber enthält eine mäßige Anzahl unregelmäßiger schwach gelblicher kleiner Herdchen, die bis nahe an Hirsekorngröße erreichen. Übrige Organe normal.
ϑϑ	Herzblut des Rinder-Tb-Tieres *aa* II	6 Tage	10 Mon.	Leber zeigt eine geringe Anzahl kleinster, unregelmäßiger, gelber Einlagerungen. Ein Teil des linken Leberlappens ($1^1/_2$ cm lang, $^1/_2$ cm breit) ist von gelber Farbe, fester Konsistenz. Thoraxaperturdrüse etwas vergrößert, aber weich, auf dem Durchschnitt völlig ungetrübt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Versuchstieres		
2. Lunge	3. Mikroskopischer Befund	Bemerkungen
Die Lunge enthält, besonders in den Unterlappen, eine größere Anzahl kleiner durchscheinender Knötchen. Es finden sich aber auch einige sehr typische miliare graue Knötchen in den Oberlappen.	Typische Knötchen; deutlich auch ausgebildet, wenn auch nicht von dem größtmöglichen Umfang, in den Unterlappen.	—
Lunge enthält deutliche Knötchen, besonders schön im linken Unterlappen; viele, kleine, submiliare; vor allem aber zwei dicht nebeneinanderstehende, graue miliare im linken Unterlappen.	Sehr zahlreiche, äußerst typische Knötchen. Außerordentlich auffallend, ganz besonders an einer zirkumskripten Stelle, sind Ansammlungen eosinophiler Leukocyten, die alle in dem zwischen den kleinen Alveolen liegenden Gewebe zu finden sind. Die Alveolen selbst sind fast völlig frei von eosinophil. Leukocyten. Die Knötchen sind ebenfalls völlig frei von denselben. Der Knoten in der Milz ist parasitärer Art; beginnende Nekrosen, aber weder histologisch noch bakteriologisch irgend etwas von Tb. Leber: frei von Tb.	2 Abbildungen hiervon (Übersichtsbild m. Knötchen; starke Vergrößerung zur genaueren Darstellung der Lage der Eosinophilen) auf der beigegebenen Tafel.
Lunge enthält submiliare Knötchen in enorm. Anzahl, besonders in d. beiden Unterlappen. Es finden sich aber auch eine Zahl größerer, bis miliarer Knötchen. In beiden Oberlappen findet sich je eine Stelle ($1^1/_2 : {}^1/_4$ cm u. ${}^1/_4 : {}^1/_4$ cm etwa), die von graurötlicher Farbe, luftleer, etwas an gelatinöse Infiltration erinnert. Auf dem Durchschnitt derbe, graue, etwas prominierende miliare und etwas übermiliare Knötchen, eingebettet in die graurote Substanz.	Knötchen in typischer Art. Die graurote Infiltration zeigt einen stark produktiven Vorgang. An den meisten Stellen ist der Bau der Lunge kaum mehr zu erkennen. Zwischen den neugebildeten Zellen sind noch die Knötchen auffindbar. Ziemlich viel eosinophile Zellen, aber ohne nesterartige Ansammlung; nichts von Tuberkulose, natürlich auch keine Bazillen. Leber enthält typische Coccidien-Einlagerungen. Milz normal.	Untersuchung des verimpften Blutes von *aa* II nach Joussets Methode war negativ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezeichnung des Versuchstieres	Geimpft mit	Zeit, die zwischen Fütterung und Tötung des Tieres verstrichen war, dem Drüse, resp. Blut entnommen wurde	Zeit, die zwischen Impfung des Versuchstieres und seiner Tötung verfloß	Obduktionsbefund
				1.
				Alle Organe außer Lunge
$\nu\nu$	Mesenterialdrüsen des Rinder-Tb-Tieres *aa* II	6 Tage		Tier $\nu\nu$ wurde mittels Tuberkulin geprüft.
$\gamma\gamma$	Halsdrüsen des Rinder-Tb-Tieres *aa* I	3 Tage		Das Blut der 3 Tiere $\nu\nu$, $\gamma\gamma$, $\delta\delta$ wurde auf den normalen Gehalt an eosinophilen Leukocyten untersucht, bei $\gamma\gamma$ sowohl vor wie nach der Tuberkulininjektion.
$\delta\delta$	Bronchial- u. Trachealdrüsen des Rinder-Tb-Tieres *aa* I	3 Tage		Alle 3 Tiere $\nu\nu$, $\gamma\gamma$ und $\delta\delta$ wurden zugleich mit den entsprechenden Kontrolltieren mit Tuberkelbazillen geimpft (und zwar teils subkutan, teils intravenös).

Gerade in die dem Processus vermiformis zunächst liegende Drüsengruppe waren in dieser Zeit schon so viele Tb eingedrungen, — auch dies entspricht unseren früheren Fütterungsresultaten — das auch die Überimpfung in den neuen Tierkörper nicht mehr ihre Abtötung herbeiführen konnte; bei allen anderen Drüsengruppen, und auch bei den Prozessusrüsen eines zweiten Fütterungstieres, das sogar erst 6 Tage nach der Fütterung zu Weiterverimpfungen verwandt wurde, konnte dagegen der erste und zweite Tierorganismus mit der Summation ihrer Abwehrkräfte die schon eingedrungenen Keime wirksam bekämpfen und völlig unschädlich machen. Ich glaube, daß der Ausfall dieser Experimente in der Tat die vollkommenste Bestätigung meiner früher ausgesprochenen Ansichten über das Eindringen der Tb in die Organe ist.

Nun habe ich auch bei all diesen Tieren sehr eingehende mikroskopische Untersuchungen der Lungen (stets in Serienschnitten) und vielfach auch der anderen Organe (Milz, Leber, Nieren) vorgenommen. Zunächst vermag ich darnach zu sagen, daß sich eine früher vorsichtig ausgesprochene Vermutung, es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Versuchstieres		
2. Lunge	3. Mikroskopischer Befund	Bemerkungen

möchten sich in den übrigen Körperorganen der Knötchenlunge entsprechende Vorgänge am Lymphsystem abspielen, nicht bestätigt hat — ich konnte keine konstanten bemerkenswerten Abweichungen vom Normalen feststellen. Die Lungen dagegen enthielten stets wieder das beschriebene recht typische Bild der in lebhafter Tätigkeit befindlichen Lymphknötchen. Ich habe nun schon früher gezeigt, daß öfters zahlreiche eosinophile Zellen in den Knötchen und den nahegelegenen Blutgefäßen sich fanden, konnte damals aber noch nicht sagen, ob es sich um eine konstante Begleiterscheinung der Knötchenlunge handele. Gerade diesem Punkte habe ich neuerdings erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt, und habe speziell — seit ich die Giemsa'sche Methode für die Schnittfärbung in Anwendung zu bringen gelernt habe — hier sehr merkwürdige Resultate erhalten. Es zeigte sich nämlich, daß eosinophile Zellen in mäßiger Menge in der Lunge, speziell im intraalveolären Gewebe, enthalten zu sein pflegen; gerade bei einigen Knötchenlungen traten sie aber in so kollossal großer Menge auf und führten dabei zu so eigenartigen Bil-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dungen, daß ich hierbei einen Augenblick verweilen muß. Bei dem einen Meerschweinchen zum Beispiel fand sich an einer Stelle, wo schöne und große Knötchen lagen, ein zirkumskriptes Gebiet der Lunge in außerordentlicher Weise angefüllt von den eosinophilen Leukocyten (vgl. Abb. 1 u. 2 auf Tafel VII). Die Knötchen selber waren fast völlig frei von ihnen, aber überall in dem umgebenden Gewebe lagen sie dicht nebeneinander gedrängt in dem zwischen den einzelnen Alveolen liegenden zumeist bindegewebigen Lungenanteil. Die Alveolen selbst zeigten sich nahezu frei von ihnen.

Ein ganz anderes Extrem gibt die Lunge ζζ wieder (Abb. 3 auf Tafel VII). Hier treten die Knötchen selbst in dem mikroskopischen Bild ziemlich zurück. Dagegen zeigen sich hier die eosinophilen Zellen in einem zirkumskripten — gleichsam pneumonischen Prozeß. Alle kleinen Alveolen sind mit solchen eosinophilen Zellhaufen vollgestopft, andersartige Leukocyten oder sonstige Organzellen finden sich fast gar nicht zwischen ihnen. An manchen Stellen hat die Färbbarkeit der Kerne etwas eingebüßt, und das Protoplasma der zugehörigen Zellen nimmt sich wie bestäubt aus (es sind aber immer nur wenige nebeneinanderliegende Zellen, inmitten ganz normal färbbaren Gewebes). Zwischen diesen beiden Typen zeigen sich noch verschiedene Übergänge. Es wäre von großem Interesse zu wissen, welch eine Bedeutung diesen eosinophilen Prozessen zukommt. Wir haben ja in den letzten Jahren — auch in der menschlichen Pathologie — den eosinophilen Katarrh kennen gelernt, noch kürzlich hat Sultan über eine ganz eigenartige lokale Eosinophilie der Niere beim Menschen berichtet — aber all diese Untersuchungen konnten weder über das Wesen der betreffenden Vorgänge noch auch über die Herkunft der eosinophilen Zellen bei denselben sichere Aufschlüsse geben. Auch ich kann hier keine neuen Gesichtspunkte beibringen. Es interessierte mich nun sehr, die Verteilung der Eosinophilen im kreisenden Blute meiner Knötchentiere kennen zu lernen, — um so mehr als wir aus den schönen Beobachtungen von Stäubli die Inkonstanz ihres zahlenmäßigen Verhaltens im Meerschweinchenblute kennen —, aber auch hier ergab sich ein bei den einzelnen Tieren verschiedener Gehalt an eosinophilen Leukocyten.

Nun war ein sehr wichtiger Punkt vor allem noch zu beantworten. Sind denn wirklich Immunisierungserscheinungen gegen die Tuberkulose im Körper der Knötchentiere nachweisbar? Hier konnte nur der Tierversuch Aufklärung bringen. Nachdem ich an meinen (mit den Organteilen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der mit dem Rinder-Tb gefütterten Tierchen geimpften) Meerschweinchen wieder regelmäßig das Vorhandensein der Knötchenlunge festgestellt hatte, stellte ich die letzten drei Tiere — die also allem Vorausgegangenen nach die Knötchen in ihrer stärksten Ausbildung in der Lunge enthalten mußten — zu den Impfversuchen zurück. Bei zweien wurde die Bazillenemulsion intravenös, bei einem subkutan beigebracht. Jedem dieser Tiere wurde ein genau gleichschweres, unbehandeltes, gesundes Tier zur Kontrolle an die Seite gestellt. Nun machte mir die Dosierung der Impfdosis Schwierigkeit. Römer hat in seiner Habilitationsschrift nur über intraperitoneale und subkutane Impfungen mit diesem Bazillus (ich benützte wiederum den Rinder-Tb 18 von Behring) berichtet. Ich nahm nun eine Dosis, die bei Römer mäßig schwere Erscheinungen der Tuberkulose ausgelöst hatte, zur subkutanen, den 10. Teil derselben zur intravenösen Impfung. Bezüglich der Herstellung der Bazillenemulsion, der Technik der Einspritzung usw. hielt ich mich peinlich an die Römer'schen Vorschriften. Meine Kontrollimpfungen ergaben — wie ich glaube — eine noch stärkere Wirksamkeit des Bazillus, als er sie bei den Römer'schen Experimenten entfaltet hatte. Vielleicht hätte ich noch augenfälligere Resultate erhalten, wenn ich mit viel geringeren Dosierungen gearbeitet hätte. Der Ausfall der Impfungen, die am 1. Juni 1906 vorgenommen wurden, war folgender:

1. Das Knötchentier ♂♂ (seinerzeit mit Bronchial- und Trachealdrüsen geimpft) bekam subkutan unter die Bauchhaut 0,0025 g Tb, ein gleich schweres (600 g!) Kontrolltier wurde auf die gleiche Weise behandelt. Während nun das Knötchentier in außerordentlich konstanter Weise eine Temperatur zwischen 38 und 39° beibehielt und nur wenig an Gewicht abnahm, zeigte das Kontrolltier sofort eine Kollapstemperatur von 36,4, die sich nicht mehr über 36,7 erhob. Das Tier starb am 8. Tage nach der Impfung mit einem örtlichen tuberkulösen Geschwür der Impfstelle an allgemeiner Tb-Bakteriämie. Dabei nahm sein Gewicht ganz gewaltig ab. Leider sind die Wägungen bei allen Tieren erst vom 4. Tage an vorgenommen worden. Während bis dahin das Knötchentier um 40 g abgenommen hatte, war das Gewicht des Kontrolltieres um 120 g gesunken. Auch weiterhin folgte bei dem letzteren noch ein Sinken des Körpergewichts um 50 g. Beim Knötchentier sank das Gewicht noch recht langsam bis 520 g, dann trat wieder eine Zunahme ein. Das Tier blieb bis Mitte Juli auf etwa 550 g. Seitdem nahm das Gewicht langsam ab, es bildete sich eine echte Tuberkulose aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erst Mitte August erlag das Tier dieser Krankheit (die Temperatur- und Gewichtsverhältnisse der Knötchen- und Kontrolltiere sind in den in Tafel VI beigelegten Kurven deutlich veranschaulicht).

2. Ähnliche Verhältnisse zeigten sich bei dem Knötchentier *vv*. Während dasselbe nach der intravenösen Impfung mit 0,00025 g des Rinder-Tb seine Temperatur in außerordentlich konstanter Weise beibehielt und auch auf seinem Körpergewicht zunächst fast völlig stehen blieb, trat bei dem Kontrolltier sofort eine Kollapstemperatur von 36,4 auf. Erst vom 6. Tage nach der Impfung waren die Temperaturen wieder gleichmäßig zwischen 38 und 39°. Das Körpergewicht des Kontrolltiers sank im Gegensatz zu dem bei dem Knötchentier gleichgebliebenen sofort um 40 g und dann langsam weiter. Beide Tiere starben nach längerer Beobachtungszeit an ausgebreiteter Tuberkulose, nachdem zuletzt auch das Knötchentier rapide Gewichtsabnahme gezeigt hatte (vgl. die Kurven).

3. Bei dem dritten Tierpaar (*γγ* und Kontrolle) zeigten sich keine Divergenzen in der Temperatur; bei beiden war sie wohl etwas erniedrigt, aber ohne daß es zu Kollapstemperatur kam. Dagegen war auch hier wieder (intravenöse Impfung wie bei dem vorigen Paar!) bei dem Knötchentier ein fast völliges Stehenbleiben auf dem Anfangsgewicht zu konstatieren, bei dem Kontrolltier ein Abfall um 60 g und dann langsam weiter. Auch hier starben beide Tiere unter ähnlichen Verhältnissen wie das letzte Paar an ausgebreiteter Tuberkulose.

Es ist also aus diesen Versuchen zu entnehmen, daß die Knötchentiere bei der Menge der angewendeten Tb-Dosis nicht vor dem Ausbruch der Tuberkulose geschützt blieben, allein die bemerkenswerten Differenzen im Verhalten von Temperatur und Gewicht, teilweise auch im Verlauf der Krankheit (letzteres bei subkutaner Impfung) scheinen mir in der Tat mit aller Sicherheit zu sagen, daß eine erhöhte Resistenz der Knötchentiere gegen die Tuberkulose-Infektion vorhanden ist.

Mit dieser wichtigen Konstatierung durfte ich mich aber noch nicht zufrieden geben. Denn noch immer fehlte mir der Beweis, daß es gerade die Lymphknötchen in den Lungen waren, welche das sichtbare Substrat der Immunisierungsvorgänge darstellten. Es war ja auch möglich, daß die — nun wirklich erwiesenen — Immunisierungsvorgänge und die Knötchenbildung zwei durch das-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selbe Agens ausgelöste biologische Erscheinungen waren, die nicht in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis standen, sondern vollkommen gleichgeordnet waren. Ein Analogon hierzu würde die gleichzeitige Bildung ganz verschiedenartiger Antikörper nach Einbringung eines einzigen Antigens, wie sie durch die neuen biologischen Untersuchungen ja erwiesen ist, bilden. Nun habe ich, wie dies zum Teil auch schon in meiner ersten Arbeit gesagt wurde, bei sehr zahlreichen normalen, unbehandelten Meerschweinchen der verschiedensten Altersstufen nach der Knötchenlunge gesucht, sie zumeist vermißt, aber es gab doch einige wenige Ausnahmen, wo ich mikroskopisch — und sogar auch makroskopisch — solche Bildungen sah.

Weiter versuchte ich die Frage zu beantworten, ob nicht auch andere Keime wie der Tuberkelbazillus, in geringster Menge mit den Drüsen verimpft, ebenfalls die Bildung der Knötchen auslösen könnten. Hier war aber die von mir an einer sehr großen Anzahl von Experimenten gewonnene Erfahrung im Wege, daß andere Keime als der Tuberkelbazillus [1]) die Magendarmwand des Meerschweinchens überhaupt nicht zu passieren pflegen. Es konnte somit über diesen Punkt nicht durch Überimpfung von Organteilen Klarheit geschaffen werden, sondern man mußte sich auf andere Weise behelfen; und zwar untersuchte ich die Lungen von Tieren, die selbst vor längerer Zeit gegen ein bestimmtes Mikrobion immunisiert worden waren. Es stehen mir hier eine Anzahl von Meerchweinchen zur Verfügung, die mit den lebenden Bazillen gegen Typhus immunisiert waren und weiterhin noch solche, denen Gifte in nicht tödlicher Menge beigebracht waren, nämlich Diphtheriegift und Saponin. Auch hier wieder war die Regel, daß keine Knötchenlungen sich fanden, aber auch hier wieder gab es Ausnahmen.

Nun ergab sich noch die dritte Frage: Genügten vielleicht nicht schon die Organe eines anderen Tieres, wenn auch derselben Tierart, an und für sich, um zur Bildung der Knötchen zu führen. Vielleicht sogar war hier der Umstand, daß jugendliches, also mit besonderer Wachstumsenergie begabtes Gewebe, in den alten Tierkörper eingebracht worden war, ein weiteres die Knötchenbildung auslösendes Mittel. Bezüglich dieser letzteren Möglichkeit verweise ich auf die interessante Arbeit von Rößle „Die Rolle der Hyperämie und des

1) Versuche mit Micr. tetragenus, Bacillus prodigiosus und dem Milzbrandbazillus!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alters in der Geschwulstentstehung".[1]) Zu diesem Punkte habe ich ebenfalls zahlreiche Versuche vorgenommen, indem ich ältere Meerschweinchen lediglich mit den Drüsen oder mit dem Blute, auch mit Milz und Leber sehr junger (wenige Stunden bis 2 Tage alter) Tierchen subkutan impfte.[2]) Das Resultat dieser Untersuchungen war anfangs ein völlig negatives. Bei Tieren, die ein halbes Jahr lang nach der Impfung getötet worden waren, zeigte sich aber doch eine leichte Vermehrung der lymphoiden Bestandteile der Lunge, wenn auch nicht recht deutlich makroskopisch, so doch bei mikroskopischer Betrachtung. Ich habe deshalb, um ganz sicher zu gehen, die letzten, so behandelten Tiere ganz außerordentlich lang am Leben gelassen, nämlich $1^3/_4$ Jahre! Als ich sie vor Abschluß dieser Arbeit (Mitte August) tötete, fand ich in den Lungen derselben (es waren noch vier Tiere — eines behandelt mit Blut — zwei mit Drüsen — eines mit Leber und Milz) einige wenige nicht sehr große, aber völlig charakteristische Knötchen.

Wir sehen damit, daß es sich hier — da eine reine Alterserscheinung nach meinen übrigen Kontrolluntersuchungen auszuschließen ist — um das Auftreten von Knötchen handelt, nachdem nur Körpersubstanz von jugendlichen Tieren der gleichen Spezies zugeführt war. Soll nicht angenommen werden, daß irgendwie der Tuberkelbazillus hier mit im Spiele wäre (wofür auch nicht die Spur eines Beweises beigebracht werden kann)[3]), so ergibt sich also, daß die Knötchen nicht eine völlig spezifische Erscheinung darstellen können.

Es ist dabei erwähnenswert, daß die bei der letzten Klasse von Tieren gefundenen Knötchen weniger groß und weniger zahlreich zu sein schienen, als die bei den Tuberkulosetieren gesehenen.[4])

1) Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 30—32.

2) Untersuchungen von Meerschweinchen, die lange mit Kaninchenplasma behandelt waren („Anti-Alexin-Tiere"), ergaben ein völlig negatives Resultat. Bei einem dieser Tiere schien makroskopisch ein gut ausgebildetes Knötchen vorhanden zu sein. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch eine andersartige, wohl parasitäre Neubildung. Die Möglichkeit eines Irrtums in der makroskopischen Beurteilung ist in der Tat öfters gegeben, wie ich durchhistologische Präparate der verschiedensten Art beweisen kann. Indessen schränkt eine größere Übung diese Fehlerquelle bald auf das minimalste ein!

3) Immerhin konnte ich schon in der ersten Arbeit bei einem solchen Kontrolldrüsentier zeigen, daß eine Halsdrüse an einer Stallinfektion, die wohl im Ausheilen begriffen war (Verkalkungsherd), tuberkulös erkrankt war.

4) Vielleicht werfen die Befunde von Knötchen bei diesen Tieren auch ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alles in allem bin ich zur Ansicht gekommen, daß organische Stoffe der verschiedensten Art, in den Körper des Meerschweinchens eingebracht, die Bildung der Knötchenlunge herbeizuführen vermögen. Mit großer Regelmäßigkeit tritt die letztere nach Einbringung von Tuberkelbazillen, die nicht mehr pathogene Wirkung entfalten können, auf und bei diesen Tieren lassen sich auch echte Immunisierungserscheinungen gegen die Tuberkulose nachweisen.

Daß aber diese Immunisierungserscheinungen direkt abhängen von der Bildung der Lungenknötchen, ist noch nicht erwiesen. Eine gewisse Stütze für diese Anschauung gibt allerdings die Untersuchung der Lungen mehrerer Meerschweinchen, denen gelegentlich von Desinfektionsversuchen von Telephonmembranen (Oberarzt Dr. Müller[1])) Watte subkutan eingenäht wurde, mit welcher die den Formalindämpfen ausgesetzt gewesenen Tb-infizierten Telephonplatten abgerieben worden waren. Die Tb waren — wie der Impfversuch zeigte — wirklich abgetötet, es bildeten sich aber auch bei diesen Tieren (makroskopisch wie mikroskopisch gut sichtbar) „Knötchenlungen" aus. — Fasse ich die wichtigsten Resultate dieser Untersuchungen kurz zusammen, so ergibt sich:

1. Die Bildung der Knötchenlunge kann durch Einbringung der verschiedenartigsten organischen Stoffe in den Meerschweinchenkörper ausgelöst werden. Auch nach Impfung mit normaler Körpersubstanz neugeborener Tiere zeigte sich nach längerer Zeit diese Erscheinung.
2. Die Überimpfung von Blut und Drüsen vor kurzem mit Tb gefütterter Meerschweinchen auf neue Meerschweine löst nicht nur mit großer Regelmäßigkeit die Bildung der Knötchenlunge bei diesen Tieren aus, sondern führt

---

Licht auf das merkwürdige Ergebnis, daß durch Überimpfung knötchenhaltiger Lunge auf neue Tiere — sowohl intraperitoneal wie intraokular — wiederum Knötchenbildung in der Lunge ausgelöst wurde; eine Tatsache, die sonst recht schwer verständlich wäre (vgl. hierzu Salge's Referat über meine erste Arbeit im Jahrbuch für Kinderheilkunde).

1) Der Percy-Simundt'sche Telephon-Desinfektor. Münchener mediz. Wochenschrift 1905 Nr. 51.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zugleich im Organismus derselben zu Immunisierungsvorgängen gegen den Tb, welche experimentell erwiesen werden können. Ein kausales Abhängigkeitsverhältnis der Immunisierungsvorgänge von der Bildung der Knötchenlungen ist bis jetzt noch nicht erwiesen. Möglicherweise sind die Knötchenbildung in der Lunge und die Immunisierung gegen den Tuberkelbazillus als koordinierte biologische Vorgänge aufzufassen.

3. Es ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Möglichkeit gegeben, daß schnell nach der Fütterung der jungen Meerschweinchen mit den Tb einige wenige Keime in die verschiedensten Drüsen, ev. in das Blut und die Organe übergehen können. Dies muß aber noch keine Erkrankung des Körpers an der Tuberkulose zur Folge haben, weil die einzelne Drüse usw. noch immer durch ihre Fähigkeit der abschwächenden Wirkung wenige eingedrungene Tb völlig unschädlich machen kann.

Ich behalte mir weitere Versuche auf diesem Gebiete vor, welche zu einer völligen Klärung der angedeuteten, bisher noch nicht sichergestellten Verhältnisse führen sollen. Bevor ich jedoch zur Mitteilung derselben gelangen kann, werden nach Lage der Sache etwa 2 Jahre vergehen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. 1. Lunge des Meerschweinchens α, gefärbt mit Giemsa's Methode. Seibert, Obj. II, Okul. 1. Die Knötchen blau, die Anhäufungen der Eosinophilen rot (vgl. den Text).

Fig. 2. Die gleiche Lunge. Seibert, Hom. Ölimmersion $^1/_{12}$, Okular 1. Man sieht deutlich die völlig leeren Alveolen. Die Eosinophilen liegen in dem zwsichen den Alveolen befindlichen Septen.

Fig. 3. Lunge des Meerschweinchens ξ. Gleiche Vergrößerung wie Fig. 2. Die Eosinophilen liegen innerhalb der Alveolen (vgl. den Text).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

Aus der Königl. mediz. Klinik zu Königsberg.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lichtheim.

Studien über Coliagglutinine unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Verwertung von Coliagglutinationen.

Von

Privatdozent **Dr. Carl Klieneberger,**
1. Assistent der Klinik.

Vor einer Reihe von Jahren hat Pfaundler[1]) den Nachweis führen können, daß bei Colibazillosen das Phänomen der Agglutination auftrete, wenn man Serum und Bazillenemulsion ein und desselben Kranken aufeinander wirken lasse und daß die Agglutination ausbleibe, wenn Serum oder Mikrobenaufschwemmung nicht von demselben Kranken stammten. Forschungen der folgenden Jahre haben die weitgehende individuelle Verschiedenheit der einzelnen Colistämme durchaus bestätigt. Wir wissen, insbesondere durch die Forschungen Wassermann's[2]) u. a.[3]), daß auf immunisatorischem Wege gewonnene Colisera nicht nur entsprechend dem zur Immunisierung verwendeten Stamm differieren, sondern auch je nach der Art der zur Immunisierung verwendeten Tiere verschieden sind. Zur Erklärung solcher individueller Differenzen hat man die Theorie weitgehender Rezeptorendifferenz bei den verschiedenen Colistämmen aufgestellt.

Während die Widal'sche Serumreaktion beim Abdominaltyphus für die klinische Diagnose von höchstem Werte geworden ist, hat der Nachweis bestehender Coliagglutination für die Klinik eine größere

1) Pfaundler, Eine neue Form der Serumreaktion auf Coli- und Proteusbazillosen. Zentralbl. f. Bakter. 23. Bd.

2) Wassermann, Über Agglutinine und Präzipitine. Zeitschr. f. Hygiene 42. Bd.

3) Totsuka, Studien über Bact. coli. Zeitschr. f. Hyg. 45. Bd.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bedeutung bisher nicht erlangt. Wir haben in den letzten Jahren uns mit der Frage beschäftigt, wie weit es möglich sei, Coliagglutination klinisch nachzuweisen und differentialdiagnostisch zu verwerten. Demzufolge beschäftigten wir uns zunächst mit einer größeren Reihe von Colibazillosen und prüften Sera und Stämme in ihrer Wirkung aufeinander. Schon dabei ergaben sich gewisse Abweichungen gegenüber dem von Pfaundler beobachteten Verhalten. Der Kreis unserer Untersuchungen erweiterte sich allmählich. Es erschien wünschenswert von feststehenden Normen auszugehen und nach Feststellung des Verhaltens gesunder Personen das Verhalten bei Colibazillosen zu untersuchen. So war es gewissermaßen nur auf Umwegen angängig, die aufgeworfene Frage der Lösung näher zu bringen. Dementsprechend haben wir uns mit dem Vorkommen von Coliagglutininen bei gesunden Erwachsenen und Neugeborenen, mit dem Verhalten der tierischen Immunsera sowie der menschlichen „Colisera", worunter ich das Serum von an Colibazillosen leidenden Menschen verstehen möchte, befassen müssen. Und so hoffen wir neue Gesichtspunkte nicht nur für die klinische Bedeutung der Coliagglutination, sondern auch Beiträge für unsere Kenntnis von dem Vorhandensein von Coliagglutininen beim normalen Menschen gewonnen zu haben.

Unsere Untersuchungen beziehen sich im wesentlichen auf die im Serum des Menschen vorhandenen Coliagglutinine. Wir haben die Sera von Neugeborenen, von gesunden und kranken Menschen untersucht, sodann zum Vergleich tierische, durch entsprechende Immunisierung gewonnene Sera herangezogen. Ehe wir auf die Frage dieser Serumagglutinine eingehen, ist es zunächst nötig auseinanderzusetzen, was für Colistämme wir zu den Agglutinationsversuchen verwandt haben.

Die Colistämme, mit denen wir Versuche angestellt haben, stammen aus dem Harne von Colibazillosen der Harnwege des Menschen.

13 besonders geeignete Stämme wurden aus 21 genau untersuchten Stämmen ausgewählt und fortlaufend mit den verschiedenen Seris agglutiniert.

Ehe wir auf diese serologischen Untersuchungen eingehen, müssen wir etwas eingehender uns mit der Morphologie unserer Stämme, sowie mit unserer Versuchsanordnung beschäftigen.

Material und Methodik.

Aus dem Harne von Cystitis- bzw. Cysto-Pyelitiskranken wurden in 21 Fällen Colibakterien isoliert. Zur Charakterisierung dienten Beob-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Übersicht über die Morphologie der zur Agglutinationsprüfung verwandten 13 Stämme.

Nr. und Name	Färbbarkeit, Sauerstoffbedürfnis	Wachstum auf Agar	Beweglichkeit	Bouillon	Indolbildung	Gelatine	Kartoffel	Traubenzucker	Milch	Drigalski	Lackmusmolke	Neutralrot	Indigokarmin
1. Br.	Gram negativ, fakultativ anaërob	üppig irisierend	beweglich	diffus trübend	+	Stichwachstum keine Verflüssigung	feiner Belag	vergärend	Gerinnung in 24 Stden.	rot	rot	entfärbend	entfärbend
2. El.	„	„	„	„	+	„	„	„	= nach 9 Tagen	blau	bläuend	„	„
3. Fr.	„	„	?	„	+	„	„	„	= nach 5 Tagen	rot	rot	„	„
4. G.	„	typhusähnlich	beweglich	„	+	„	weißer Belag	„	= nach 14 Tagen	„	„	„	„
5. Kosch.	„	üppig irisierend	„	„	+	„	dicker weißer Belag	„	= nach 2 Tagen	„	„	„	„
6. Kos.	„	„	„	„	+	„	feiner Belag	„	= nach 8 Tagen	„	„	„	„
7. Ku.	„	„	„	„	+	„	„	„	= nach 2 Tagen	„	„	„	„
8. Lei.	„	„	„	„	+	„	weißer Belag	„	„	„	„	„	„
9. Li.	„	„	„	„	+	„	unsichtbar	„	= nach 24 Stden.	„	„	„	„
10. Ma.	„	„	„	„	+	„	feiner weißer Belag	„	„	„	„	„	„
11. Pad.	„	„	unbeweglich	„	+	„	„	„	„	„	„	„	„
12. Pos.	„	„	beweglich	„	+	„	„	„	„	„	„	„	„
13. Reg.	„	„	„	„	+	„	weißer Belag	nicht vergärend	= nach 3 Tagen	„	„	„	„

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

achtungen im hängenden Tropfen, Färbungen und Kultivierung auf verschiedenen Nährböden. Unsere Versuche der Agglutination wurden nebeneinander mit 13 Stämmen angestellt. Abgesehen davon, daß nicht alle Stämme zur Agglutinationsprüfung geeignet waren, und daß es ohne Erfolge eine größere Weitschweifigkeit bedingt hätte, empfahl sich die Beschränkung auf 13 Stämme mit Rücksicht darauf, daß die erforderlichen Serummengen nur bei den betreffenden 13 Kranken zur Verfügung standen.

Es erübrigen einige Bemerkungen über die Morphologie unserer Colistämme. Bekanntlich hat insbesondere Escherich[1]) auf die Variabilität einzelner morphologischer Kennzeichen der Colibazillen hingewiesen. Während man häufiger unbewegliche Bakterien mit den übrigen Merkmalen der Coligruppe als „Bacterium lactis aërogenes" abgetrennt hat, hat Escherich wenigstens die aus dem Urin gezüchteten, unbeweglichen sonst die Charakteristika von B. coli commune besitzenden Stämme zu dieser Gruppe hinzugezählt. Wir haben uns bei 3 unserer hier berücksichtigten 21 Stämme dieser Auffassuug angeschlossen und auch weiterhin die Auffassung von Escherich im Gegensatz zu anderen Autoren beibehalten. Im einzelnen möchten wir gerade für die Frage der oft recht schwierig zu entscheidenden Beweglichkeit die Untersuchung von Agarkulturen nach 6 Stunden oder von Bouillonkulturen innerhalb 12 Stunden nach der Verimpfung einer Normalöse (eventuell sogar Untersuchung auf dem geheizten Objekttisch) empfehlen. Selbst dann bedarf es mitunter längerer Beobachtung, bis man unter vielen anscheinend unbeweglichen Stäbchen endlich einen lebhaft sich fortschraubenden Bazillus antrifft. Bei dieser Versuchsanordnung haben wir öfters feststellen können, daß ein Stamm, der nach 24stündigem Wachstum (in Bouillonkultur) unbeweglich erschien, recht lebhaft beweglich war. Wir haben unter nunmehr anderweitig untersuchten 40 Colicystititen achtmal unbewegliche Bazillen angetroffen.

Nächst dieser prinzipiellen Frage erscheint uns bemerkenswert, daß wir einen Stamm (Nr. 13) isolieren konnten, welcher Milchzucker spaltet, Traubenzucker aber nicht zerlegt. Wir haben schon früher aus Cystitisharn zweimal nicht vergärende Colibazillen gezüchtet, die aber stets gleichzeitig starke Säurebildner waren, so daß eine Verwechslung mit Typhusbakterien gar nicht in Frage kam. Sodann haben wir je einmal Alkalibildung und Fehlen der Indolproduktion, relativ seltene Vorkommnisse, angetroffen. Die bekannte bunte Mannigfaltigkeit in dem Wachstum der verschiedenen Stämme auf Agar, Gelatine, aber auch auf der Kartoffel, auf die man früher als Differenzierungsmittel zu viel Gewicht gelegt hat, können wir durchaus bestätigen.

Zur Agglutinationsprüfung bedienten wir uns der von M. Neißer angegebenen, von Proescher[2]) publizierten Methode. Es kamen formalinisierte, kühl aufbewahrte Bouillonkulturen zur Verwendung. Die Herstellung größerer Mengen gewährleistet eine durchaus gleichmäßige

1) Escherich, Bacterium coli, in Kolle-Wassermann's Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen.

2) Proescher, Zur Ausstellung der Widal'schen Reaktion. Zentralbl. f. Bakt. 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beurteilung. Für diese Methode gilt ganz besonders, daß man jede zweifelhafte Reaktion als negativ rechnen muß und nur grobe Schläge verwerten darf. Gerade für Coliaufschwemmungen, die sicherlich mehr als z. B. Typhusbazillenemulsionen zur Ausflockung bzw. Sedimentierung neigen, ist scharfe Kritik geboten. Man bedarf durchaus der Autitrierungen, die sich auch mit Rücksicht auf etwa vorhandene Hemmungszonen empfehlen, und stets angewandter Kontrollen. Gerade die Auswahl unserer Tabellenstämme erfolgte derart, daß leicht suspendierbare Stämme ausgesucht wurden. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß ausflockende Kulturen gänzlich unbrauchbar sind. Die Beurteilung der Agglutination erschien uns am meisten einwandsfrei nach 2 Stunden Aufenthalt im Brutschrank und Erkalten der in den Blockschalen befindlichen Emulsionen zur Zimmertemperatur. Bei längerer Beobachtung — und wir haben diese systematisch durch 24 Stunden in Etappen von 6, 8, 12, 18 uud 24 Stunden — durchgeführt, verschieben sich die Grenzen, und die Beurteilung wird zweifelhaft. Wir notieren in bewußtem Gegensatz zu anderen Autoren nur die 2 Stunden-Resultate unter Verzicht auf die feinen Übergänge und sogenannte, fragliche Reaktionen. Die verwendeten Sera waren in der üblichen Weise mit 0,5 % Phenol versetzt, im Eisschrank aufbewahrt und wurden erst, nachdem sie einige Wochen ruhig gestanden hatten, geprüft.

Die Agglutination gibt uns nur Aufschluß über das Vorhandensein von Agglutinin. Zu genaueren Feststellungen über die Art der Agglutinine, über eventuelle Verschiedenheiten (mehrere Agglutinine, Haupt- und Partialagglutinine) und Menge müssen Absorptionsversuche, wie sie von Castellani[1]), Volk und Eisenberg[2]) ausgearbeitet wurden, Aufschluß geben. Von solchen Ausfällungsversuchen haben wir ausgedehnten Gebrauch gemacht.

Unsere Methodik war die folgende: Eintägige Agarkulturen wurden mit 4,0 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt, mit 0,4 ccm des zu prüfenden Serums versetzt, 2 Stunden bei 37° gehalten. Dann wurde zentrifugiert und die abgegossene Flüssigkeit auf ihren Agglutiningehalt (gegenüber einer Formolbouillon des ausfällenden Stammes) geprüft. Je nach dem Ausfall des Versuches fand weitere Ausfällung mit entsprechenden Bakterienmengen bis zum Ausbleiben der Agglutination für den fällenden Stamm statt. Erst dann wurde die nach scharfem Zentrifugieren dekantierte Flüssigkeit gegenüber anderen Stämmen geprüft. Ausfällungen mit verschiedenen Stämmen erfolgten in Etappen. Die zur Ausfällung nötige Kulturmenge mußte durch Vorversuche bestimmt werden.

In der Regel erschien es zweckmäßig, mit 3 Agarkulturen 0,4 ccm Serum (in 4,0 ccm physiologischer NaCl-Lösung) auszufällen, damit sicher eine völlige Agglutininbindung erfolge. Wenn aus äußeren Gründen die Ausfällungsversuche länger als 12 Stunden dauerten, wurden die klaren Abgüsse während der Nacht im Eisschrank aufbewahrt.

Unsere Fragestellung war somit folgendermaßen: Wie wirken

1) Castellani, Agglutination beigemischter Infektion usw. Ztsch. f. Hyg. 40.

2) Eisenberg u. Volk, Untersuchungen über die Agglutination. Ztschr. f. Hyg. 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die verschiedenen Sera agglutinativ auf die von uns isolierten Stämme ein? Unsere Ergebnisse, die wir bei Seris normaler Menschen gewannen, stellen wir voran. Wir hatten nicht soviel Serum von Neugeborenen zur Verfügung, daß wir Neugeborenenserum allen 13 Stämmen gegenüber prüfen konnten. Wir mußten demgemäß eine Auswahl treffen, wie es aus Tabelle A ersichtlich ist.

I. Coliagglutinine im Serum von Neugeborenen.

Tabelle A.

In der ersten Kolumne sind die Sera, in den anderen die Agglutinationswerte gegenüber 6 Stämmen enthalten.

++ sind makroskopisch starke Reaktionen. + sind deutlich starke Reaktionen.

Nr. der Sera	Stamm						Serum I[2] Ausfällungsversuche
	Br.	El.	G.	Kosch.	Lie.	Reg.	
I.	20 fast ++ 40—80 stark + 160 +	20 +	20 +	20 fast ++ 40 ++ 80—160 + +	0	20 stark + 40 +	1. Ausfällung durch Stamm Br. Br. 1:20=0 G. 1:20=0 Reg. 1:20=0 Kosch. 20—40 +
II.	1:20=0	0	0	0	0	0	
III.	20 +++ 40 ++ 80 fast ++ 160 +	0	0	1:20 +	0	0	2. Ausfällung d. Stamm Kosch. Br. G. Kosch. Reg. } 1:20=0
IV.	1:20=0	0	0	0	0	0	
V.	0	1:20 +	0	1:20 +	0	0	
VI.	0	0	0	0	0	1:20 ++ 40 stark + +	

Es wurden die Sera von 6 Neugeborenen — zur Serumgewinnung diente das aus der Nabelschnur entnommene Blut — gegenüber 6 Stämmen einzeln auf Vorhandensein von Coliagglutinin untersucht. Manche Sera ließen, und dies gilt nur soweit die untersuchten Stämme[3]) in Betracht kamen, das Vorhandensein

1) In der Folge nennen wir Normalserum das Serum gesunder Personen, die soweit nachweisbar niemals an Colibazillosen gelitten haben.

2) Die für die anderen III und V angestellten Ausfällungsversuche werden übergangen.

3) Die Aussage „Fehlen von Agglutininen" gilt natürlich nur für die untersuchten Stämme. Die Annahme, daß agglutinierende Substanzen für andere, nicht untersuchte Stämme vorhanden sein dürften, ist möglich, wenn auch in Anbe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von agglutinierenden Stoffen völlig vermissen. Andere ergaben starke Agglutinationen bis zu 1 : 160. Aus der Tatsache, daß bestimmte Sera nur einen, andere dagegen mehrere und von jenem individuell verschiedene Stämme agglutinierten, dürfte zu folgern sein, daß im Neugeborenenserum von verschiedenen Individuen verschiedene Agglutinine vorhanden sein können. Aus den Ausfällungsversuchen des Serum I ist ersichtlich, daß in ein und demselben Neugeborenenserum verschiedenartige Partialagglutinine vorkommen können. Wenn es gelingt, mit einem Stamm Kosch. alle agglutinierenden Substanzen (sowohl die für ihn selbst, als auch solche für Stamm Br.) auszufällen, wenn andererseits der Stamm Br. wohl das für ihn in Betracht kommende Agglutinin, nicht aber alles Agglutinin für Kosch ausfällen kann, so müssen wir 2 Partialagglutinine A und B in dem betreffenden Serum annehmen. Stamm Br. hat nur Rezeptoren für A, Stamm Kosch. aber hat Rezeptoren A und B; deshalb fällt Kosch. beide Partialagglutinine A + B, Stamm Br. nur das eine Partialagglutinin A.

In diesen von uns untersuchten verschiedenen Neugeborenenseris haben wir also verschiedene agglutinierende Substanzen für Colistämme angetroffen. Wir haben sogar in ein und demselben Serum verschiedene Partialagglutinine gefunden und den Nachweis erbracht, daß bereits im Neugeborenenserum, wenn überhaupt Agglutinine vorhanden sind, solche Stoffe in bunter Mannigfaltigkeit auftreten.

Eine Eigenproduktion von Coliimmunsubstanzen, vom kindlichen Organismus aus, der ja noch keine lebenden Bakterien enthält, fehlt. Diese Substanzen müssen von der Mutter auf das Kind übergegangen sein. Die betreffenden Mütter waren junge gesunde Personen ohne bis dahin bekannte Erkrankung der Harnwege. Damit ist indirekt erwiesen, daß der gesunde Erwachsene im Blute Coliagglutinine besitzt. Der direkte Nachweis ist längst erbracht und wird als Eigenimmunisation des Körpers durch die Darmflora[1]) erklärt. Die Verschiedenheit aber der Neugeborenensera kann nur auf Verschiedenheiten des mütterlichen Serums, also des Serums normaler erwachsener Personen, beruhen. Wir gewinnen also hier schon Anhaltspunkte für die Betrachtung der Sera von

---

tracht der Tatsache, daß viele und leicht agglutinable Stämme untersucht wurden, nicht sehr wahrscheinlich.

1) Totsuka, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erwachsenen. Zum mindesten resultiert daraus, daß wir in die Beurteilung der Sera von Colikranken erst eintreten können, nachdem die Verhältnisse im Serum von gesunden Erwachsenen soweit wie möglich klar liegen. — Es hat uns bisher die Gelegenheit gefehlt, das Serum von Neugeborenen, deren Mütter an Colibazillosen erkrankt waren oder krank sind, auf den Agglutiningehalt gegenüber B. coli zu prüfen. Wir sind auch nicht im Tierversuch dieser Frage nähergetreten, weil sie uns fürs erste zu weit vom Thema abgezogen hätte. Es erscheint durchaus möglich, daß bei Colibazillose der Mutter der Agglutiningehalt beim Kinde höher ist, bzw. daß gleichartige Agglutinine bei Mutter und Kind sich nachweisen lassen.

Nachdem wir somit gesehen haben, daß im Serum des Neugeborenen bereits verschiedene Coliagglutinine vorhanden sein können, fragt es sich zunächst: Bestehen wesentliche Verschiedenheiten im Gehalt und in der Art der Coliagglutinine zwischen dem normalen Neugeborenen und dem normalen Erwachsenen? Auf Grund dieser Fragestellung haben wir die Normalsera von 6 Erwachsenen auf ihren Coliagglutiningehalt geprüft. Die Einzelheiten ergeben sich aus der folgenden Tabelle B.

II. Coliagglutinine im Serum von Erwachsenen, die weder an Colibazillosen, noch an Ikterus, Typhus u. dgl. gelitten haben.

Wir haben auch hier Agglutinationsreihen (Agglutinationsbeeinflussung unserer 13 Colistämme durch die verschiedenen Normalsera) sowie Ausfällungsversuche, diese an 2 Seris angestellt. Man vergleiche darüber die Tabellen B und C.

Eine Tatsache, welche für alle Coliagglutinationen gilt, möchten wir voranstellen. Der agglutinative Effekt der Sera fällt abrupt, d. h. wir können öfters bei einer geringen Konzentrationsverminderung des Serums, Aufhören jeder Agglutination feststellen, während die Vorstufe eine sehr starke Agglutination gezeigt hatte.

Wir folgern aus der Tabelle B: Die Normalsera Erwachsener besitzen erhebliche Coliagglutininmengen; denn sie vermögen einzelne Stämme recht hoch zu agglutinieren. Dabei zeigt es sich, daß gewisse Stämme von allen Seris und höher, als man es bisher für Normalsera angenommen hatte, agglutiniert werden. Die Tabelle B gestattet die untersuchten Stämme in 2 Gruppen zu trennen, in solche, die von Normalseris agglutiniert werden und solche, bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es sind in der ersten Kolumne die Sera der Versuchspersonen, in den folgenden Spalten die Agglutinationswerte dieser Sera für die verschiedenen geprüften Stämmen, (welche mit Rücksicht auf Agglutinabilität, agglutinogenes Vermögen, Suspensionsfähigkeit usw. ausgesucht wurden), verzeichnet.

Name, Nr., Krankheit	Stamm												
	Br.	El.	Fr.	G.	Kosch.	Kos.	Ku.	Lie.	Lei.	Ma.	Pad.	Pos.	Reg.
1. B., Facialisparese	20—40 ++ 80—160 stark + 320 +	20—40 stark + 80 +	0	0	20—40 ++ 80 stark +	0	0	20 +++ 40 ++ 80—160 stark + 320 +	0	20 stark +	0	0	0
2. Fr., Tumor baseos cranii?	20—80 ++ 160—320 stark + 640 +	20 fast ++ 40 stark +	0	20—80 +	20—40 +++ 80 fast +++	0	0	20 ++ 40 fast ++ 80 +	0	20 +	20 ++ 40—80 stark +	0	0
3. No. Gastritis acuta	20—160 +++ 320 ++ 640—1280 stark +	20—320 +++ 640—1280 stark +	20 stark +	20 ++ 40 fast ++ 80 stark +	20 ++ 40 fast ++ 80—320 +	0	0	20—40 ++ 80—640 stark +	0	20 ++ 40 +	0	0	20 stark +
4. P. Anaemia	20—80 +++ 160—320 ++ 640—1280 stark +	20—40 ++ 80—160 stark +	20—80 ++ 160—320 stark +	20—40 +	20—40 +++ 80—160 stark +	0	0	20 +++ 40 ++ 80 fast ++ 160—320 stark +	0	20 +	20 fast ++ 40 stark +	0	20 stark +
5. R. Ulcus ventriculi	20—80 ++ 160 stark +	20—160 fast ++ 320 +	20—40 fast ++ 80 stark +	20 stark +	20 +++ 40 ++ 80 fast ++	20 +	0	20—40 ++ 80—160 stark + 320 +	0	0	0	0	0
6. Th. Akromegalie	20—40 ++ 80—160 fast ++ 320 stark +	20 ++ 40 fast ++ 80 stark + 160 +	20—40 +	20—40 +	20—40 +++ 80 ++	0	0	20 ++ 40 fast ++ 80 stark + 160—320 +	0	20 +	20 +	0	0

Anmerkung: Sämtliche Sera agglutinierten Typhus und Paratyphus A und B in der Verdünnung 1 : 20 gar nicht.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle C.

Ein Paradigma für 4 vollständig durchgeführte Ausfällungsversuche (bei je 2 Normalseris und 2 Patienten-Coliseris). Es ist das Serum M. bezüglich seiner Agglutinationskraft auf die verschiedenen Stämme austitriert worden (Horizontalreihe a). Die folgenden Horizontalreihen enthalten die Agglutinationswerte nach den verschiedenen Ausfällungsversuchen. Die Reihen f, g, h, k zeigen, wie nach passender Ausfällung verschiedene Agglutinine zurückbleiben.

Untersuchungen mit Serum M.	Stamm							
	Br.	El.	Fr.	G.	Kosch.	Lie.	Ma.	R
a) Agglutinationsresultate vor jeder Ausfällung	20—1280 stark + (2560 schwach +)	20—1280 stark + (2560 +)	20 +	20—160 + (160 wenig stark +)	20—320 +	20—640 stark +	20—40 +	2 sta
b) Ausfällung mit 3 Kulturen Br.	0	0	0	20 stark +	20—40 +	20—40 +	0	
c) Ausfällung mit 3 Kulturen El.	0	0	0	0	20—40 +	20—40 +	0	
d) Ausfällung mit 3 Kulturen Lie.	20—80 stark +	20—40 +	20 stark +	20 +	20 +	0	0	
e) Ausfällung mit 3 Kulturen Kosch.	20—80 stark +	20—160 stark +	0	0	0	20—80 +	0	
f) Ausfällung mit 3 Kulturen Lie., 2 Kulturen Br., 1 Kultur Kosch.	—	—	—	20 +	—	—	—	
g) Ausfällung durch 3 Kulturen Br., 1 Kultur G., 2 Kulturen Lie.	—	—	—	—	20 + (40 schwach +)	—	—	
h) Ausfällung durch 3 Kulturen Kosch., 3 Kulturen Br.	—	—	—	—	—	20 stark + 40 +	—	
i) Ausfällung durch 3 Kulturen Lie., 1 Kultur Br., 1 Kultur Kosch.				20 +				
k) Ausfällung durch 3 Kulturen Kosch., 2 Kulturen Lie.,	20—40 stark +	20 stark + 40—80 +						
l) Ausfällung durch 3 Kulturen Kosch., 2 Kulturen Lie., $^1/_2$ Kultur Br.	0	0	0	0	0	0	0	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen dies nicht der Fall ist. Es ist vielleicht zweckmäßig die erste Gruppe in 2 Unterabteilungen zu trennen und Stämme, welche regelmäßig von Normalseris hoch agglutiniert werden, von denen zu scheiden, welche unregelmäßig und niedrig agglutiniert werden.

Unsere Ausfällungsversuche (Tabelle C) haben ergeben, daß zur völligen Ausfällung der Coliagglutinine große Kulturmengen erforderlich sind. Durch fraktionierte Ausfällung mit verschiedenen Stämmen konnten wir zeigen, daß im Normalserum verschiedenartig Colipartialagglutinine vorhanden sind. In den Normalseris M. (Tabelle C) und R. wurden 5, bzw. 4 Partialagglutinine nachgewiesen.

Das Normalserum Erwachsener unterscheidet sich quantitativ und qualitativ in seinem Coliagglutiningehalt von dem des Neugeborenen. Es enthält eine beträchtliche Menge verschiedenartiger Coliagglutinine. Die Sera verschiedener, gesunder Personen differieren voneinander. Einzelne Colistämme werden bis zu 1 : 1280 stark agglutiniert, und Agglutinationen bis $^1/_{320}$ stark + sind etwas Gewöhnliches.

Wie erklären wir uns diese postembryonale Agglutininzunahme? Offenbar handelt es sich dabei um Vorgänge von Autoimmunisierung. Totsuka[1]) hat den Nachweis führen können, daß die Darmflora des Bact. coli im Laufe der Wochen wechselt. Da sich demzufolge die Reaktionsprodukte des Blutserums entsprechend dem verschiedenen Rezeptorenapparat der verschiedenen Stämme ändern, ist das Vorkommen verschiedener Agglutinine schon hierdurch erklärt. Davon ganz abgesehen ist es in hohem Maße wahrscheinlich, daß Katarrhe des Darmes, Schleimhautschädigungen, leichte Entzündungen, kurz Prozesse, denen wir alle unterworfen sind, Autoimmunisierungsvorgänge befördern.

Das Studium unserer Tabelle B (Agglutination von Colistämmen durch normales menschliches Serum) gestattet uns, bestimmte Kriterien für die Beurteilung der Sera von Colibazillosen aufzustellen. Zunächst ist es wichtig, das zu untersuchende Coliserum[2]) auszutitrieren, d. h. die Grenze festzustellen, bis zu der Agglutination erfolgt. Sodann bestehen zwei Möglichkeiten der Prüfung: Wir können das Coliserum gegenüber dem Colistamm dem die Infektion verursachenden und gegenüber anderen Stämmen auswerten. In beiden Fällen bedarf es der Kontrollen mit Normal-

1) Totsuka, l. c.

2) Unter Coliserum schlechthin verstehen wir das Serum eines mit Colibazillosis behafteten Menschen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seris. Den Schluß, daß ein untersuchter Stamm eine spezifische Immunität[1]) ausgelöst hat, werden wir nur dann zu ziehen berechtigt sein, wenn der Agglutinationsausfall abnorm hoch, wesentlich höher als wir es bei Normalseris finden, ausfällt oder wenn die betreffenden Stämme nur von dem geprüften Coliserum und nicht (bzw. minimal) vom Normalserum agglutiniert werden. Um ein Beispiel anzuwenden: Wenn der leicht agglutinable Stamm Br. durch ein Coliserum bis 1:2560 agglutiniert wird, so werden wir nicht viel damit anfangen können. Wesentlich mehr dürfte es ins Gewicht fallen, wenn etwa ein Coliserum den Stamm Pos. 1:80 agglutinierte. Wir können uns vorstellen, daß man ein Serum, das auf hohen Gehalt an Coliagglutininen (ein Coliimmunserum oder ein fragliches Coliserum) zu prüfen ist, gegenüber verschiedenen von Normalseris nicht beeinflußten, an sich leicht agglutinablen Stämmen prüfen kann. Eine solche Prüfung gegenüber einem Coligemisch können wir vornehmen, wenn wir aus diagnostischen Gründen ein Serum prüfen wollen und den Infektionserreger nicht isoliert haben. Anders sind Prüfung und Beurteilung, wenn Serum und Bazillen desselben Kranken zur Verfügung stehen. Auf Grund unserer Tabelle B müssen wir auch dann Normalserumkontrollen verwenden und verlangen, daß eine Coliimmunität[1]) nur dann gefolgert werden darf, wenn die Agglutination des infizierenden Stammes abnorm hoch (wesentlich höher als die durch Normalseris bedingte Agglutination) bezw. spezifisch[2]) ist.

Nach diesen vorläufigen kritischen Erwägungen möchten wir den Ergebnissen unserer Agglutinationsprüfungen bei Coliseris nähertreten. Dabei haben wir abgesehen von unseren 13 bekannten Stämmen 9 weitere Stämme mit dem zugehörigen Patientenserum zu agglutinieren versucht.

III. Coliagglutinine im Blutserum von Kranken mit Cystitis, Pyelitis und Cysto-Pyelitis (die nachweislich niemals an Ikterus gelitten haben).

Wir haben in 21 Fällen (Tabelle D) die isolierten Stämme mit dem entsprechenden Patientenserum auf Agglutination geprüft. Solche Colisera agglutinieren bekanntlich öfters die Bakterien der Typhus-

1) Unter Coliimmunität verstehen wir in dieser Arbeit: Agglutininbildung auf Grund der Infektion mit Colibazillen.

2) Unter spezifische Agglutination verstehen wir, daß ein Stamm A nur durch sein Serum A, nicht durch andere zur Kontrolle benutzten menschlichen Sera agglutiniert wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reihe (Mitagglutinine). Es ging deshalb der Auswertung des Serums gegenüber dem infizierenden Colistamm eine Untersuchung der Agglutination für Typhusbazillen und verwandte Arten [1]) parallel. Ferner wurden diese Sera ausgiebig gegenüber fremden Colistämmen, Prüfungen, über die wir protokollarisch berichten, untersucht.

In jüngster Zeit ist die Agglutination der Paratyphus B-Gruppe [2]) durch polyvalentes Schweinepestserum als charakteristisch für die ganze Gruppe bezeichnet worden. So viel uns bekannt ist, ist bisher die Agglutinabilität von Colibazillen durch dieses Serum nicht untersucht worden. Wir haben es aus äußeren Gründen getan und gedenken darauf kurz zu verweisen, wenn schon diese Untersuchungen mit unserem eigentlichen Thema nichts zu tun haben.

Agglutinationswerte von Coliseris des Menschen gegenüber dem infizierenden Stamm zu verschiedenen Zeiten.

Zahl der Untersuchungen	Br.	Elt.	Kau.	Kosch.	Ma.	Schi.	Pos.
1.	80 +	160 +	40 + (7. IX. 05)	5120 + (18. XII. 05)	80 + (20. XII. 05)	1280 + (1. XI. 05)	320 + (28. VII. 05)
2.	1280 + (nach 14 Tagen)	320	1280 + (17. IX. 05)	2560 + (26. XII. 05)	160 + (26. XII. 05)	640 + (11. XI. 05)	640 + (12. VIII. 05)
3.	1280 + (nach 3 Wochen)		40 000 (20. IX. 05)				2560 + (22. VIII. 05)
4.			160 (28. IX. 05)				640 + (8. IX. 05)
5.							1280 + (15. IX. 05)

Bei der Beobachtung künstlicher Immunisierungen, wenn wir nur das Verhalten der Agglutination berücksichtigen, beobachten wir entsprechend der Immunisierung ein Ansteigen des agglutinativen Effektes. Dieselbe Wahrnehmung machen wir bei den natürlichen Infektionen, z. B. bei Typhus. Der Nachweis solchen Ansteigens gilt uns als sicherer Beweis einer Infektion mit immunisatorischem Erfolg. Wir haben bei unseren Colibazillosen diese Möglichkeit berücksichtigt, deshalb Blutserum zu verschiedenen Zeiten

1) Die Widalfragebögen der bakteriol. Abteilung des Ehrlich'schen Institutes (M. Neisser) haben die besondere Fragestellung: Gleichzeitige Erkrankung der Harnwege? Ikterus?

2) H. Smith, Zur Charakterisierung der Hogcholeragruppe Zentralbl. für Bakt. 28.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entnommen und auf seine Wirkung gegenüber dem infizierenden Stamme untersucht. Aus der Tabelle p. 279 folgt unmittelbar, daß im Falle Kau. und Pos. ursächliche Beziehungen zwischen Agglutinationstiter und Infektion obgewaltet haben.

Bei Colibazillosen der Harnwege sind wir also gelegentlich in der Lage, eine hohe ansteigende Autoimmunisierung zu beobachten.

Tabelle D.

Nr., Name	Klinische Diagnose	Agglutinationstiter des Serums für den eigenen Stamm	für Typhus	Paratyphus A	Paratyphus B
1. B.	Cystitis	0	0	0	0
2. Br.	Cystitis	80—1280 +	0	0	0
3. Eb.	Cystitis	20—160 +	0	0	0
4. Elt.	Cystitis	20—160 +	0	0	0
5. Fr.	Cystitis	20 +	0	0	0
6. G.	Cystitis	20 - 160 +	0	0	0
7. K.	Cystitis	20 - 40 +	20 +	0	0
8. Kau.	Cystitis	40—40 000	0	0	0
9. Kl.	Cystitis	0	0	0	0
10. Kosch.	Cystitis	20 - 5120 +	0	0	0
11. Kos.	Pyelo-Cystitis	20—20 480	40—160 +	0	40—160 —
12. Ku.	Cystitis	20—320 ++	0	0	0
13. Kuhl.	Cystitis	20—10 240 +	0	0	0
14. Lei.	Cystitis	0	0	0	0
15. Lie.	Pyelo-Cystitis	20—160 +	20—1280 +	0	0
16. Ma.	Cystitis	20—160 +	0	0	0
17. Pad.	Cystitis	0	20—80 +	0	0
18. Pos.	Cystitis	20—2560 +	0	0	0
19. Reg.	Pyelo-Cystitis	20—10 240 +	0	0	0
20. Sch.	Cystitis	20—1280 +	20—160 +	0	0
21. Zem.	Pyo-Nephrose	20—40 +	0	0	0

Tabelle D zeigt uns, daß die infizierenden Stämme in allen Variationen von dem betreffenden Krankenserum agglutiniert werden. Die erste Tatsache, die wir im Gegensatz zu Pfaundler feststellen müssen, ist diese, daß bei manchen Colibazillosen ein agglutinativer Effekt für den infizierenden Stamm völlig fehlt. Eine Reihe von Stämmen zeigten ziemlich starke Agglutination (bis 1280), andere eine sehr hohe Beeinflussung (bis 20 480).

Wie verhielten sich dazu die Kontrollversuche mit normalem menschlichem Serum?

Wir erzielten nach 3 Richtungen verschiedene Resultate:

a) Einzelne Stämme wurden durch Coliserum und Normalserum analog beeinflußt. b) Andere wurden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur durch das entsprechende Coliserum agglutiniert; c) andere Stämme wurden durch Normalsera niedrig, durch das entsprechende Patientenserum aber wesentlich höher agglutiniert (Nr. 10). Das Resultat „b" haben wir als spezifische,[1]) das Resultat „c" als abnorm hohe[2]) Agglutination bezeichnet.

Gemäß unseren früheren, kritischen Erwägungen dürfen wir folgern, daß spezifische Agglutination[1]) und abnorm hohe Agglutination[2]) eingetretene Immunisierung bedeutet. In den Fällen Nr. 3, 6, 10, 11, 12, 13, 18, 19, 20 müssen wir annehmen, daß eine Coliinfektion der Harnwege zur Bildung von Coliagglutininen geführt hat.

Mit der Annahme, daß unsere Colisera, einerlei wie sie sich zu dem infizierenden Stamme verhielten, auf andere Stämme vielleicht gar nicht wirkten, mußten wir rechnen. Dementsprechende Titrierungen wurden ausgeführt. Das Ergebnis war folgendes: Selbst ihren eigenen Stamm hoch agglutinierende Colisera von Menschen beeinflußten fremde Stämme nicht anders als wir es bei Normalseris feststellen konnten (Tabelle B). Nur ausnahmsweise (Tabelle D Nr. 15) haben wir feststellen können, daß ein den infizierenden Stamm niedrig agglutinierendes Serum fremde Stämme höher als Normalsera agglutinierte. Wir folgern daraus, daß die an sich schwierige Aufgabe ein unbekanntes Serum in seiner Agglutinationskraft für B. coli mit Colibazillengemischen zu untersuchen und aus dem Ergebnis auf stattgehabte Coliinfektion zu schließen fast stets eine undankbare Aufgabe sein muß.

Es war weiterhin nötig zu prüfen, ob im Coliserum des kranken Menschen an Quantität und Qualität vom Normalserum differente Agglutinine vorkämen. Für die Entscheidung dieser Frage kamen Ausfällungsversuche in Betracht. Die Sera mit niedriger Agglutination für den infizierenden Stamm sind für solche Versuche ungeeignet. Verwendet wurden Sera mit abnormer Agglutination, für fremde Stämme, sowie mit hoher Agglutination für den infizierenden Stamm.

Dabei ergab sich, daß in solchen Coliseris Partial-

1) Spezifische Agglutination = Agglutination durch den infizierenden Stamm, der von Normalseris gar nicht nicht beeinflußt wird.

2) Abnorm hohe Agglutination = Agglutination, wie sie von Normalseris nicht annähernd für den betreffenden Stamm erreicht wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

agglutinine vorkamen, die in Normalseris fehlten (Nr. 19), daß die zur Agglutininabsorption erforderliche Bakterienmenge besonders groß war und daß im Gegensatz zu den Normalseris in solchen (immunisatorisch veränderten) Seris ein einziges oder ein überwiegendes Hauptagglutinin (Nr. 10) vorhanden war. Gerade dieses Ergebnis ist charakteristisch und gilt analog für unsere künstlichen Immunisierungsprozesse. Nach der Immunisierung werden öfters eine Reihe von Stämmen agglutiniert; nur der zur Immunisierung verwendete Stamm aber vermag allein oder überwiegend die Masse der agglutinierenden Substanz zu fällen.

So interessant solche Ergebnisse im einzelnen sind, für diagnostische Verwertung sind Ausfällungsversuche nicht konstant genug und zu kompliziert.

Es ist beiläufig bemerkenswert, daß wir bei unseren 21 Fällen viermal Typhusmitagglutination, einmal Paratyphusagglutination gefunden haben. Die Höhe der betreffenden Zahlen ist in Tabelle D enthalten. Es ist selbstverständlich, daß wir demnach auch für die Frage der Paratyphusagglutination Harnwegenerkrankungen durch B. coli zu berücksichtigen haben. Für die außerordentlich hohe Typhusagglutination in Fall 15[1]) ermangeln wir der Erklärung. Die betreffende Kranke hat nachweislich nie Typhus gehabt, das betreffende B. coli erzeugte im Tierkörper kein Typhusagglutinin und ob es beim Menschen Typhusagglutinin erzeugt, läßt sich nicht entscheiden.

Wir haben besonders darauf geachtet, ob etwa fieberhafte Coliinfektionen das Eintreten homologer Coliagglutination begünstigen und ob diese eher bei Pyelitis als bei Cystitis zu erwarten sei. Für die Beurteilung solcher Fragen ist unser Material zu klein. Colipyelitis ohne höhere Coliagglutination kommt vor (Nr. 21), ebenso haben wir hohe Coliagglutination bei afebrilem Krankheitsverlauf beobachtet (Nr. 10). Immerhin erscheint es auffallend, daß die Mehrzahl der Fälle mit hoher Coliagglutination (für den infizierenden Stamm) gefiebert, bzw. an Nierenbeckenerkrankungen und Fieber gelitten haben.

Aus der Betrachtung solcher Fälle (Nr. 8, 11, 13, 18, 19) möchten wir entnehmen, daß wir eine spezifische Coliagglu-

1) Der Fall war noch dadurch besonders bemerkenswert, weil er im Serum ein sonst nur in Fall 18 (dazu gehörendes Krankenserum) gefundenes Agglutinin Pos. enthielt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tination mit größerer Wahrscheinlichkeit bei fieberhaften Erkrankungen der Harnwege, insbesondere wenn die höheren Harnwege mitergriffen sind, erwarten dürfen.

Es ist also praktisch kaum möglich, eine Coliinfektion durch Prüfung des Serums festzustellen, wenn der Infektionserreger selbst nicht isoliert werden konnte. Bei den akuten und chronischen Colibazillosen tritt eine Coliimmunität (im Sinne von Agglutininbildung für den infizierenden Stamm) nicht regelmäßig auf. Eine Coliimmunität kann aus dem Ansteigen des Titers, aus abnorm hoher Agglutination oder aus spezifischer Agglutination erschlossen werden. Normalserumkontrollen sind absolut nötig.

Ein mehr sekundäres Interesse beanspruchen die Ergebnisse der Agglutination unserer 21 Stämme durch polyvalentes Schweinepestserum.

Tabelle E.

1:20+	1:40+	1:80+	1:160+	1:320+	1:640+	1:1280+	1:2560+
Ku.	Kl. Lei. Pos.	Fr. Ma.	G. Kos. Lie. Zem.	Br. Elt. Kau. Ku. Pad. Schi.	Kam. Kosch.	Reg.	B.

Die Tatsache, daß einzelne Colistämme durch Schweinepestserum so hoch agglutiniert werden, ist bemerkenswert. Immerhin dürfte diese Reaktion als biologisches Merkmal durch solche Befunde nicht in Frage gestellt werden. Denn für die Differenzierung der Paratyphus- und Coligruppe sind im allgemeinen kulturelle Differenzierungen maßgebend. Auf gewisse Schwierigkeiten, die sich für die Unterscheidung von alkalibildenden Colistämmen ergeben könnten, sei mit Rücksicht auf obige Ergebnisse verwiesen.

Bei unseren Ausfällungsversuchen von menschlichen Coliseris haben wir verschiedene Agglutinine angetroffen. Gelegentlich konnten wir ein Hauptagglutinin und daneben noch geringe Mengen von Partialagglutininen feststellen.

Die Entstehung solcher verschiedener Agglutinine erscheint ja am wahrscheinlichsten als Reaktion auf die Wirkung verschie-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dener Stämme. Immerhin erschien es berechtigt und wünschenswert, diese Vorstellungen auf experimentellem Wege zu klären.

Wir haben deshalb Tiere mit besonders interessierenden Colistämmen (Kosch., Pos., Reg., Kos., Lie.) immunisiert, nachdem wir vorher uns überzeugt hatten, daß ihr Blutserum keine agglutinierenden Substanzen für unsere Colistämme besitze.

Die Fragestellung unserer Versuche war die folgende: Gelingt es durch Immunisierung mit einem Colistamm verschiedene Agglutinine zu erzeugen?

Wir beschränken uns auf die Publikation der Protokolle Kosch., Pos., Reg.

IV. Coliagglutinine beim immunisierten Kaninchen.

Aus der Tabelle D ist zu entnehmen, daß beim Menschen die Stämme Kosch., Pos. und Reg. eine abnorm hohe bzw. spezifische Agglutination für den infizierenden Stamm hervorgerufen haben. Mit diesen Stämmen wurden Tiere immunisiert und zwar wurde je 1 ccm Formol-Bouillonkultur 2 mal mit Intervallen von 2—3 Wochen intravenös injiziert. Sobald die Untersuchung einen genügend hohen Titer ergab, wurden die Tiere entblutet. Das durch Zentrifugieren gewonnene und in der üblichen Weise karbolisierte Serum wurde einige Wochen auf Eis gehalten, auf seine Konstanz geprüft und dann zur Agglutination der früher benutzten 13 Stämme sowie der Stämme der Typhusgruppe verwandt. Für die Art der Agglutination und die Technik der Ausfällungen gelten die früheren Angaben.

1. Kaninchen A, immunisiert mit Stamm Kosch. (vor der Immunisierung werden die Stämme Kosch., Kos., Lie., Reg., Pos. 1:20 u. ff. = 0 agglutiniert).

Kosch.[1]	Lie.	Br.	Reg.	Elt.	G.	Pad.	Fr.	Kos.	Ku.	Lei.	Ma.	Pos.	Typhus	Paratyphus A, B
20—160 +++ 320—2560 ++ 5120 +	20 +++ 40 ++ 80 stark + 160 +	20 ++ 40 +	20 ++ 40 stark +	20 +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0, 0

1) In den kleinen Kolumnen sind die Endagglutinationstiters der verschiedenen Stämme angegeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausfällungsversuche.

Art der Versuche	Stamm Kosch.	Lie.	Br.	Reg.	Elt.
Ausfällung mit 3 Kulturen Lie.[1])	20—80 +++ 160—320 ++ 640—2560 +	0	0	0	0
Ausfällung mit 3 Kulturen Kosch.	20 ++ 40 + 80 +	20 ++ 40 +	0	0	0
Ausfällung mit 2×3 Kulturen Kosch.	0	20 + 40 schwach +	0	0	0

Die Immunisierung mit dem Stamm Kosch. hat ein Serum ergeben, das den Ausgangsstamm sehr hoch, daneben niedriger einige andere Stämme agglutiniert. Die Ausfällungsversuche zeigen, daß ein Hauptagglutinin Kosch. und ein Partialagglutinin Lie. gebildet wurden. Die Ergebnisse ähnlicher Untersuchungen, die an dem Patientenserum angestellt wurden, haben zu ganz analogen Ergebnissen geführt.

2. Kaninchen D immunisiert mit Stamm Pos. (Vor der Behandlung wurden die Stämme Pos., Kosch., Kos., Lie., Reg. 1 : 20 u. ff. = 0 agglutiniert.)

Pos.	Kosch.	Lie.	Elt.	Fr.	Ku.	Br.	M.	Pad.	Reg.	G.	Kos.	Lei.	Typhus	Paratyphus A, B
20—320 +++ 640—2560 ++ 5120 stark +	20 +	20 ++ 40—80 stark +	20 ++ 40 stark + 80 +	0	0	20—40 stark +	0	20 stark +	20+	0	0	0	0	0, 0

Ausfällungsversuche.

Art der Versuche	Agglutination gegenüber Stamm Pos.	Br.	Lie.	Elt.
Ausfällung durch 3 Kulturen Pos.		20 + (40 schwach +)	20 ++ 40 stark + 80 +	20 fast ++ 40 stark + (80 schwach +)
Ausfällung durch 3 Kulturen Pos. + 3 Kulturen Elt.	0	0	20—40 stark + 80 +	0
Ausfällung durch 3 Kulturen Pos. + 3 Kulturen Lie.	0	20 +	0	20 stark + 40 +

1) Wie früher sind 0,4 Serum : 4,0 Physiol. Kochsalzlösung zur Ausgefällung verwandt worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fortsetzung.)

Art der Versuche	Agglutination gegenüber Stamm Pos.	Br.	Lie.	Elt.
Ausfällung durch 3 Kulturen Lie.	1:2560 stark +	20 +	0	20 fast ++ 40 stark +
Ausfällung durch 3 Kulturen Elt.	1:2560 stark +	0	20—40 fast ++ 80 +	0

Es hatte also die Immunisierung mit Stamm Pos. die Bildung eines Hauptagglutinins Pos. sowie zweier Partialagglutinine (Lie. und Br. + Elt, ein 2 Stämmen gemeinschaftliches Agglutinin) zur Folge.

Die Immunisierung mit Stamm Reg. (cf. die nachstehende Tabelle) hatte zur Bildung eines Hauptagglutinins Reg., eines Nebenagglutinins Lie. und vielleicht geringer Mengen eines 3. Agglutinins, für welches gleichmäßig die Stämme Lie. und Br. Rezeptoren besitzen, geführt.

3. Kaninchen E., immunisiert mit dem Stamme Reg. (vor der Behandlung wurden die Stämme Reg., Br., Kosch., Lie., Pos. 1 : 20 u. ff. = 0, Elt. 1 : 20 + agglutiniert).

Reg.	Fr.	Lie.	Br.	Elt.	Kosch.	Kos.	Pos.	Ku.	M.	Pad.	G.	Lei.	Typhus	Paratyphus A, B
20—1280 +++ 2560 ++ 5120 −	20—160 ++ 320 fast ++ 640 stark +	20—40 ++ 80 +	20—40 ++ 80 stark +	20 ++ 40 stark + 80 mäßig stark +	20 +	0	0	0	0	0	0	0	0	0, 0

Ausfällungsversuche.

Art der Versuche	Agglutination gegenüber Stamm Reg.	Fr.	Lie.	Br.	Elt.	Kosch
Ausfällung durch 3 Kulturen Reg.	0	0	20 fast ++ 40 stark + 80 +	20 +	0	0
Ausfällung durch 3 Kulturen Reg., 1 Kultur Br.	0	0	20 fast ++ 40 stark + 80 +	0	0	0
Ausfällung durch 3 Kulturen Reg., 1 Kultur Lie.	0	0	20 +	20 +	0	0
Ausfällung durch 2 × 2 Kulturen Fr., 2 Kulturen Lie.	20—5120 +	0	0	20 +	0	0
Ausfällung durch 2 × 2 Kulturen Fr., 2 Kulturen Lie., 1 Kultur Br.	20—5120 +	0	0	0	0	0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkenswert ist es, daß das streng spezifische Hauptagglutinin durch fremde Stämme gar nicht absorbiert wird. Somit kann die Immunisierung mit einem Colistamm beim Tiere zur Bildung verschiedenartiger Agglutinine führen. Es treten aber nach eingetretener Immunität stets neben dem spezifischen Hauptagglutinin etwaige Partialagglutinine wesentlich zurück. Dabei haben die Untersuchungen nicht nur der Immuntiere, sondern auch die der menschlichen Sera gezeigt, daß gewisse Agglutinine (z. B. Lie.) sich nahezu regelmäßig in allen Seris wiederfinden. Das bedeutet in Ehrlich'scher Diktion: Einige Rezeptorengruppen sind allen Colistämmen gemeinsam, finden anscheinend bei verschiedenen Individuen haptophore Gruppen und lösen damit die Bildung gleicher Reaktionsstoffe aus.

Unsere Tierversuche wurden mit zu dem Zwecke unternommen, menschliches Coliserum und tierisches Coliimmunserum zu vergleichen. Die betreffenden Sera — und das war a priori zu erwarten — sind in hohem Grade einander ähnlich. Der Vergleich natürlicher und künstlicher Sera könnte gegegebenenfalls herangezogen werden, um ein Serum menschlicher Colibazillose einwandsfreier zu analysieren. Es ist klar, daß solche Prüfungen nur theoretisches Interesse verdienen.

Am Schlusse möchten wir die wichtigsten Ergebnisse unserer Arbeit formulieren.

1. Die Sera von gesunden Personen enthalten z. T. recht beträchtliche Mengen von Coliagglutininen. Einzelne Colistämme werden durch Normalserum bis 2560 agglutiniert.

2. Die verschiedenen Colistämme werden durch die verschiedenen menschlichen Sera verschieden beeinflußt. Einzelne Stämme finden in jedem Serum für sie eingestellte Agglutinine.

3. Bei menschlichen Colibazillosen agglutiniert öfters das Krankenserum den infizierenden Stamm (Pfaundler). Öfters fehlt die Agglutination vollständig. Bei fieberhaften Colibazillosen, sowie bei Pyelitis findet sich diese Agglutination am ehesten.

4. Der Nachweis einer spezifischen oder abnorm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hohen[1]) Coliagglutination (natürliche Immunisierung) ist nur an der Hand von Normalserumkontrollen zu führen und verlangt im allgemeinen Vorhandensein des Krankenserums verschiedener Normalsera und des zugehörigen Infektionserregers.

5. Die natürliche und künstliche Immunisierung mit geeigneten Colistämmen und zwar mit einem einzigen Stamm führt zur Bildung verschiedener Agglutinine. Häufig lassen sich ein Haupt- und verschiedene Partialagglutinine trennen.

6. Die Rekognoszierung eines Colistammes vermittels eines Coliserums ist nur ausnahmsweise möglich und wenn überhaupt durchführbar, außerordentlich umständlich.

7. Es ist praktisch aussichtslos, eine Coliinfektion durch Prüfung des Krankenserums mit Laboratoriums-Colistämmen diagnostizieren zu wollen.

8. Für die Klinik hat die Coliagglutination, welche des infizierenden Stammes, des betreffenden Krankenserums und mehrerer Normalserumkontrollen bedarf, in der Regel nur theoretische Bedeutung.

1) cf. p. 281.

Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XV.

Aus der II. inneren Abteilung (Prof. Päßler) und dem pathologisch-anatomischen Institut (Prof. Schmorl) des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt.

Beiträge zur Pathologie des Aneurysma der Arteria hepatica propria.

Von

Dr. J. Bickhardt,
Königl. sächs. Oberarzt, kommandiert zum Krankenhaus, Assistenten der II. inneren Abteilung

und

Dr. E. Schümann,
Assistenten des anatomischen Institutes.

I. Klinischer Teil (Dr. Bickhardt).

Nach der Veröffentlichung von Kehr[1]) über einen Fall von erfolgreicher Unterbindung der Arteria hepatica propria wegen Aneurysmas hat unser Interesse an der Möglichkeit einer richtigen Diagnose dieser früher nur als unglückliches Kuriosum betrachteten Affektion bedeutend zugenommen. Jede klinische Beobachtung dieses seltenen Krankheitsbildes gewinnt daher in dem Maße an Bedeutung, als sie Symptome bietet, welche die Diagnose dieser Erkrankung mehr als bisher in das Bereich der Möglichkeit bringen.

Der folgende von uns beobachtete Fall dürfte ein weiteres, vielleicht nicht unwesentliches Glied in die Kette der seither bekannt gewordenen, klinisch beobachteten Fälle von Aneurysma der Arteria hepatica einfügen.

Frau Christine S., Schuhmacherswitwe, 69 Jahre alt, aufgenommen am 21. September 1905. — Familienanamnese belanglos. In der persönlichen Anamnese kein Hinweis auf Lues. Seit dem 50. Lebensjahre öfter Rheumatismus, sonst stets gesund. — zwei Tage vor der Aufnahme ins

1) Kehr, Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankenhaus sind plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, Übelkeit, mehrmals Erbrechen und Aufstoßen eingetreten.

Nach der Aufnahme bestehen die erwähnten Schmerzen fast unvermindert fort, sie machen einen kolikartigen Eindruck und strahlen nach dem Rücken hin aus.

Status: Mittelgroße Frau von schwächlichem Körperbau, in schlechtem Ernährungszustand (Körpergewicht = 41,2 kg). Die Körpertemperatur ist leicht erhöht, erreicht abends 38,2°. Die Gesichtsfarbe ist blaß, die Schleimhäute sind normal gerötet. Die Zunge ist trocken, stark belegt. Die Lungen lassen außer einzelnen bronchitischen Geräuschen keine Krankheitserscheinungen erkennen. — Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, die Herztöne sind rein. Der Puls ist mittelgespannt, etwas unregelmäßig; die Radialarterie ist geschlängelt und fühlt sich etwas hart an. — Der Leib ist eingezogen, die Bauchdecken sind gespannt. Die Regio epigastrica ist lebhaft druckempfindlich. Die Leberdämpfung reicht in rechter Mamillarlinie zwei Querfinger unter den Rippenbogen herab. Ihr unterer Rand zieht von hier aus ziemlich wagerecht dicht über dem Nabel nach dem linken Rippenbogen hin. — Der linke Lappen muß demnach etweder gegenüber dem rechten vergrößert oder stärker nach abwärts gedrängt sein. — Die Milz erscheint nicht vergrößert. — Die Sensibilität und die Reflexe sind normal.

Der Urin zeigt bei Kochprobe ganz geringe Trübung. Der Stuhl ist angehalten.

Krankheitsverlauf: Die Kranke fieberte zunächst einige Tage (bis 38,5°) und klagte in dieser Zeit dauernd über heftige krampfartige Schmerzen in der Magengrube. Erbrechen trat nicht wieder auf. Flüssige Kost wurde jetzt ohne Beschwerden vertragen. Die Schmerzen wurden durch örtliche Anwendung von Wärme (Thermophor) und innerliche Darreichung von Morphium gelindert. Nach 8 Tagen ist die Patientin fieberfrei. Die Schmerzen lassen mit dem Absinken der Temperatur nach. Am 13. Tage nach der Aufnahme steigt die Temperatur noch einmal ohne erkennbaren Anlaß auf 38,9° an; vom nächsten Tage an bleibt sie normal. Jetzt glaubt man in der Regio epigastrica, allerdings nur sehr undeutlich, einen flachen Tumor zu fühlen, dessen Zugehörigkeit weder zur Leber noch zum Magen einstweilen mit Sicherheit zu bestimmen ist. — Die Schmerzen gehen langsam fast völlig zurück. Trotz guten Appetits und entsprechender Nahrungsaufnahme langsamer Rückgang des Körpergewichts.

20. Oktober 1905. Am 30. Tage nach der Aufnahme wird die Kranke fast beschwerdefrei entlassen.

Eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt.

16. November 1905. Drei Wochen nach ihrer Entlassung kommt die Patientin in ziemlich elendem Allgemeinzustand, wenn auch nicht eigentlich kachektisch, wieder in das Krankenhaus. Sie gibt an, daß sie sich zuerst ca. 14 Tage lang ganz wohl gefühlt habe, dann aber seien wieder häufiges Erbrechen und gleichzeitig die Schmerzen in der Magengrube aufgetreten. Blut sei dem Erbrochenen nie beigemischt gewesen.

Der Aufnahmebefund liefert, abgesehen vom Abdomen das oben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wiedergegebene Bild. Temperatur normal. Die Bauchdecken sind jetzt nicht mehr so gespannt, der Leib nicht mehr im ganzen empfindlich. Der früher nur unsicher gefühlte Tumor im Epigastrium ist nunmehr viel deutlicher palpabel: Etwa zwei Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus wölbt eine kinderfaustgroße, zweifellos der Leber angehörende Geschwulst die Bauchdecken buckelförmig vor. Es scheint sich um einen Flüssigkeit enthaltenden Sack mit mäßig derber, membranartiger, aber nicht zu dünner Wandung zu handeln. Ein Druck auf die Geschwulst macht mäßige Schmerzen. Gegen das umgebende Lebergewebe ist die Cyste anscheinend durch eine schmale wallartige Einfassung von etwas festerer Konsistenz abgegrenzt. Mit der Leber ist der Tumor in normaler Weise verschieblich. Die Auskultation über der Geschwulst ergibt vollständige Stille; perihepatitisches Reiben ist nicht wahrnehmbar; kein Hydatidenschwirren. Der linke Leberlappen hat gegen früher an Volumen abgenommen.

20. Oktober 1905. Leichte unregelmäßige Fiebersteigerungen. Magenuntersuchung ergibt außer Fehlen der freien HCl keinen abnormen Befund. Aufblähung des Magens zeigt deulich, daß Magen und Geschwulst nichts unmittelbar miteinander zu tun haben.

22. Oktober 1905. Unter Wärmeapplikation und flüssiger Diät gehen die Magenbeschwerden (Erbrechen) bald zurück. Das Körpergewicht steigt von 36,2 kg auf 37,5 kg. Die Schmerzen in der Tumorgegend bleiben jetzt allerdings dauernd bestehen, sind aber erträglich.

5. Dezember 1905. Der Tumor, dessen Größe vielleicht etwas zugenommen hat, fühlt sich prall elastisch gespannt an, man hat das Gefühl der Fluktuation.

20. Dezember 1905. Nach einer Periode relativen Wohlbefindens tritt heute ganz unvermittelt blutiges Erbrechen auf. Es wird ca. $^1/_2$ Speiglas voll hellroten, mit Schleim untermischten Blutes entleert. — Ein auffälliges Verhalten zeigt dabei der Tumor im Epigastrium: Unmittelbar nach der Hämatemese hat man den deutlichen Eindruck, daß seine Spannung zugenommen hat; seine Druckempfindlichkeit ist wieder gesteigert.

21. Dezember 1905. Das Blutbrechen hat sich nicht wiederholt; gestern und heute teerartiger Blutstuhl. Das Allgemeinbefinden der Patientin ist nicht wesentlich gestört.

28. Dezember 1905. Die auffällige Spannung des Tumors nach der Hämatemese ist langsam wieder zurückgegangen. Die Abendtemperaturen sind vorübergehend etwas erhöht (bis 38,9 °). Auch die Pulszahl zeigt gelegentlich Steigerungen bis 120, ohne daß sonst Zeichen von Herzschwäche nachweisbar sind. — Der Appetit und die Nahrungsaufnahme bleiben leidlich. Der Stuhlgang ist dauernd etwas angehalten.

3. Januar 1906. Heute ist über dem für die Palpation unveränderten Tumor ein ziemlich lautes pulssystolisches Geräusch zu hören, das kurz vor der Blutung sicher noch nicht vorhanden war. Ein Pulsieren des Tumors ist weder sichtbar noch fühlbar.

6. Januar 1906. Unter Kollapserscheinungen wird heute innerhalb weniger Stunden zweimal je $^1/_2$ Speiglas hellroten Blutes erbrochen. Bald danach entleert sich per anum eine große Menge (ca. $^1/_2$—$^3/_4$ l) dunke-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rotes, teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Das blasende Geräusch über der Geschwulst, das seit seiner ersten Wahrnehmung konstant gehört wurde, ist nach der neuen Blutung lauter geworden. Gleichzeitig fühlt man deutlich eine geringe Pulsation des Tumors.

9. Januar 1906. Die Kranke hat sich von der Blutung nicht wieder erholt. Exitus.

Die Diagnose der Erkrankung beschränkte sich auf die Annahme eines cystischen Tumors in der Leber.

Differentialdiagnostisch kamen anfangs ein Echinokokkus und eine erweichte Carcinommetastase in Betracht. Später dachte man an einen ulcerösen Prozeß im Magen, von dem man annahm, daß er nach Perforation der Magenwand einen perigastritischen Abscess in der Leber verursacht hätte. Wenn man auch mit dieser Annahme fast alle beobachteten Symptome ziemlich ungezwungen erklären konnte, so brachte sie doch keine rechte Befriedigung.

Wirkliche Aufklärung gab erst die Obduktion. Die Diagnose der Sektion, auf deren Einzelheiten im anatomischen Teile näher eingegangen wird, lautete: Aneurysma der Leberarterie mit Durchbruch in das Duodenum. Tod durch enorme Blutung in Magen und Darm.

Versuchen wir uns auf Grund der klinischen Erscheinungen und des pathologisch-anatomischen Befundes ein Bild von dem pathologischen Geschehen in diesem Krankheitsfalle zu machen, so ergibt sich mit größter Wahrscheinlichkeit folgendes: Der Durchbruch der Leberarterienwand und die erste Anlage des aneurysmatischen Sackes dürfte ziemlich plötzlich geschehen sein und zeitlich mit dem Auftreten der ersten klinischen Krankheitserscheinungen im September 1905, d. h. mit den sehr heftigen krampfartigen Schmerzen im Epigastrium zusammenfallen. Damals ist anscheinend der linke Leberlappen, vielleicht durch Druck des Aneurysmas auf venöse Gefäße, vorübergehend ziemlich beträchtlich angeschwollen. Die leichten Fieberbewegungen lassen sich wohl als unmittelbare Folge der Zerstörung eines Teiles des Lebergewebes ansehen. Es scheint sich dann durch Gerinnselbildung eine ziemlich feste Aneurysmawand gebildet zu haben, die längere Zeit einen Stillstand des Prozesses begünstigte und so das Zurücktreten aller akuten Erscheinungen, besonders auch der Schmerzen, herbeiführte. Die mit Erbrechen und neuen Schmerzen im Epigastrium einsetzende Verschlimmerung, $1^1/_2$ Monate nach dem Krankheitsbeginn, dürfte einem Durchbruch der Blutung durch die bereits gebildete Aneurysmawand entsprechen. Das Auftreten der Hämatemese und des Blutstuhles war durch eine Perforation

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Aneurysmas in den Anfangsteil des Duodenums bedingt. Gleichzeitig scheint dabei auch in den Leberanteil des Aneurysmas eine neue Blutung erfolgt zu sein und so die klinisch hervortretende stärkere Spannung und das Auftreten der deutlicheren Fluktuation bedingt worden zu sein. Das Zustandekommen des Geräusches schließlich wird durch den Befund des Aneurysmas ohne weiteres erklärt.

Mit freundlicher Genehmigung des Herrn Med.-Rat Dr. Lindner möchte ich hier ganz kurz die Krankengeschichte eines zweiten, auf der chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses beobachteten Falles von Aneurysma der Arteria hepatica anschließen, der ebenfalls erst bei der Obduktion erkannt wurde. Er bietet an dieser Stelle insofern Interesse, als sein Krankheitsverlauf ein außerordentlich rascher war und fast alle beim ersten Falle geschilderten Symptome vermissen ließ.

Walter Sch., 10jähriger Knabe, aufgenommen am 26. Juni 1905. — Familienanamnese belanglos. — Klagt über Schmerzen in der linken Hüfte und im linken Oberschenkel.

Status: Großer, kräftiger, gut genährter Junge mit blasser Gesichtsfarbe. An der linken Hüfte ist äußerlich nichts Abnormes sichtbar. Bei Messungen findet man eine geringe Schwellung. Am Trochanter major und dicht dahinter besteht Druckschmerz. Eine Knochenverdickung ist nicht festzustellen. Die Bewegungsmöglichkeit im linken Hüftgelenk ist kaum eingeschränkt. Bei Bewegungen keine Krepitation. Es besteht beträchtliches Fieber. Diagnose: Coxitis incipiens. Therapie: T-Schiene.

29. Oktober 1905. Fortgesetzt hohes Fieber. Nahrungsaufnahme gering. Gelenkschmerzen in linker Hüfte vermehrt. Undeutliche Gelenkfluktuation. — In Chloroformnarkose Inzision über dem Trochanter. Eröffnung des Hüftgelenkes. Es fließt etwas dünne, klare Flüssigkeit aus. Tamponade.

6. Juli 1905. Temperatur noch nicht abgefallen. Der Junge verfällt sichtlich, macht einen septischen Eindruck. — Unter dem linken Ohr schmerzhafte, fluktuierende Schwellung — Parotitis —. In Chloroformnarkose Inzision; es findet sich dicker Eiter in inselförmigen Herden.

27. Juli 1905. Temperatur dauernd hoch. Bewegungen in linker Hüfte außerordentlich schmerzhaft. Die Sekretion aus dem Gelenk ist eiterig. Patient klagt über Herzklopfen. Die Herzdämpfung ist etwas nach links verbreitert, die Töne sind dumpf. — In Chloroformnarkose wird die alte Inzisionsnarbe eröffnet und nach unten verlängert. Trepanation des Oberschenkels am Trochanter und dicht unterhalb desselben. Eiterherde in der Epiphysenscheide. Tamponade.

20. August 1905. Temperatur ist lytisch abgefallen. Bewegungen im linken Hüftgelenk noch sehr schmerzhaft. Wunde wird offen gehalten. Parotitis geheilt. Nahrungsaufnahme wird besser.

10. September 1905. Der Junge hat sich in den letzten Tagen sehr wohl gefühlt. Er ist fast schmerzfrei. — Am Abend verlangte er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch nach dem Abendbrot. Während des Essens rief er nach der Schwester: Es sei ihm ganz schlecht. Er wird plötzlich auffällig blaß, es tritt kalter Schweiß auf, der Puls wird fadenförmig. Erbrechen stellt sich ein. Kampferinjektion erfolglos. — Die Wunden sind in gutem Zustand; keine Blutung. — Exitus nach 2 Stunden.

Eine bestimmte Todesursache konnte klinisch nicht festgestellt werden.

Auch hier brachte, wie schon erwähnt, die Sektion erst Aufschluß, deren Diagnose lautete:

Osteomyelitis des linken Femur mit Sequesterbildung. — Durchbruch eines embolischen Aneurysmas eines rechtsseitigen Leberarterienastes in die Bauchhöhle. Profuse Blutung.

Die Literatur weist bereits eine ziemlich große Zahl Beobachtungen — 37 sind mir bekannt geworden — von Aneurysma der Arteria hepatica auf. Mester[1]), Sommer[2]), Grunert[3]), und Kehr[4]) haben in ihren Arbeiten bereits fast alle in der Literatur niedergelegten Fälle zusammengestellt. Ich kann daher in bezug auf kasuistische Einzelheiten auf diese Veröffentlichungen verweisen. Die in letzter Zeit von Sojecki[5]) und Livierato[6]) beschriebenen Fälle bringen klinisch nichts Neues.

Bei dem nun folgenden Versuche, die Symptomatologie und Differenzialdiagnose des Leberarterienaneurysmas zu zeichnen, scheint es mir zweckmäßig, auf der ausgezeichneten, sehr kritischen Darstellung Mester's weiterzubauen.

Eine Anzahl von Fällen und zwar fast alle sehr rasch zum Tode führenden, verlaufen, wie schon Mester betonte und wie spätere Beobachtungen, so auch unser zweiter Fall, bestätigen, ohne jedes auf das Aneurysma und seine Folgeerscheinungen deutendes Symptom. Diese Fälle werden natürlich auch in Zukunft nur der anatomischen Diagnose zugänglich sein.

Sind Symptome vorhanden, so ist die konstanteste Krankheitserscheinung der Schmerz. Mester hatte in allen ihm bekannten Fällen Schmerzen, meist sehr heftiger Art, gefunden. Die Schmerzen zeigen entweder fast vollständig

1) Mester, Zeitschrift f. klin. Med. 1895 Bd. 28 p. 93.

2) Sommer, Prager med. Wochenschrift 1902 Nr. 38.

3) Grunert, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1904 Bd. 71. Siehe auch dort alle übrige Literatur.

4) Kehr, Müncch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 43.

5) Sojecki, Inaug.-Diss. Würzburg 1904.

6) Livierato, Gazz. d. ospedali Nr. 57. Ref. in Deutsch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 22.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Typus der Schmerzen bei Gallensteinkoliken oder haben einen etwas abweichenden, gleich zu schildernden Charakter: Sie setzen auch in diesem Falle meist heftig ein und können dann mehr oder minder rasch wieder abklingen, bis nach einer eventuell mehrere Monate betragenden Zwischenpause eine neue Schmerzattacke folgt.

Für das Zustandekommen der Schmerzen nimmt Mester mehrere Möglichkeiten an. Bei intrahepatischen Aneurysmen beruhe der Schmerz auf der Spannung der Leberkapsel durch die Ausdehnung des Aneurysmas. Bei extrahepatisch gelegenen Aneurysmen der Leberarterie, würden die Schmerzen durch Zerrung der in der Aneurysmawand eingeschlossenen Äste des Plexus hepaticus oder durch Druck des Aneurysmas auf die in der Nähe liegenden Nerven sowie auf das Ganglion solare entstehen. Für beide Arten von Aneurysmen könnten die Schmerzen durch Eindringen von Blut in die größeren Gallenwege bedingt sein. Verlaufen die Schmerzen in der oben geschilderten Weise, so scheinen sie für denjenigen, der ihren Charakter einmal kennt, diagnostisch nicht ohne Bedeutung zu sein.

Von eigentlichen Kolikschmerzen, etwa wie bei Bleikolik, unterscheiden sie sich dadurch, daß die schmerzhafte Stelle, entsprechend dem Grade der spontanen Schmerzen stark oder minder stark auf Druck empfindlich ist. In dem hier beschriebenen ersten Falle war auf der Höhe der Attacke selbst leise Berührung im Epigastrium in höchstem Maße schmerzhaft. — Von Schmerzen bei Gallensteinkolik unterscheidet sich die zweite Art dadurch, daß ihr Hauptsitz nicht in die Gegend der Leberpforte lokalisiert zu werden braucht und ferner dadurch, daß der krampfartige Charakter weit weniger deutlich hervorzutreten scheint.

Ausnahmsweise kann der Schmerz auch bei langhingezogenem Verlauf äußerst gering und vollkommen uncharakteristisch sein. Er dürfte dann wohl auf der in diesen Fällen nur mäßigen Spannung der Leberkapsel beruhen.

Das zweithäufigste Symptom ist Ikterus. Nach Grunert's Zusammenstellung war er in 64% der genauer beschriebenen Fälle vorhanden. Er kann kontinuierlich, häufig rezidivierend oder nur ganz vorübergehend vorhanden sein und bietet an sich nichts Charakteristisches. Er kommt anscheinend häufiger durch Blutung aus dem Aneurysma in die größeren Gallenwege und Verlegung derselben durch Gerinnselbildung, als durch direkte Kompressionswirkung des wachsenden Aneurysmas auf die ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führenden Gallengänge zustande. Im ersteren Falle, bei Blutergüssen in die größeren Gallengänge, findet sich nicht selten der sehr häufig rezidivierende Ikterus beschrieben. Schwankungen in der Intensität des Ikterus werden aber auch bei der Kompression der Gallengänge durch den wachsenden Aneurysmasack beobachtet.

Das der Häufigkeit nach dritte Symptom sind Blutungen in den Digestionsapparat. Auch sie pflegen in den meisten Fällen häufig zu rezidivieren, führen nur sehr selten akut zum Tode. Es handelt sich dabei um zwei verschiedene Vorgänge, je nachdem das Blut aus dem Aneurysma direkt in den Verdauungskanal durchbricht, oder zunächst in die Gallenwege und von dort in den Darmkanal gelangt. — Die direkten Perforationen in den Verdauungstraktus sind die selteneren und führen zu sehr profusen Blutungen (unser Fall I). Bei dem Einbruch des Blutes in die Gallenwege kommt es dort anscheinend leicht zur Gerinnselbildung und dadurch zum vorübergehenden Stillstand der Blutung.

Eine deutliche Anschwellung der ganzen Leber, wahrscheinlich durch eine solche Blutung in die Gallengänge bedingt, wurden von Wallmann, Sauerteig, Stokes, Caton und Sommer beobachtet. Die Schwellung scheint, wie das ja ganz natürlich ist, nach einiger Zeit wieder schwinden zu können. Eine Anschwellung der Gallenblase kann ebenso von ihrer Füllung mit Blut, wie von einer mechanischen Verlegung des Ductus choledochus durch Blutgerinnsel oder Kompression des Ductus von außen abhängen. Sie wurde von Stokes, Newath, Caton, Sommer und Kehr beobachtet.

Temperatursteigerungen werden nur selten erwähnt. Sie haben in einem der Fälle beträchtliche Höhe erreicht. In unserem ersten Falle handelte es sich um ein mäßiges remittierendes Fieber, das sich in der Hauptsache an die Schmerzanfälle anschloß. Sein Zustandekommen wird von Quincke mit dem Fieber bei Gallensteinkolik verglichen. Da man heute annimmt, daß das Gallensteinfieber fast stets ein Infektionsfieber ist, so dürfte diese Meinung jedenfalls nicht für alle Fälle zutreffen. In unserem Falle handelte es sich wohl um ein Resorptionsfieber, das durch die Zerstörung von Lebersubstanz durch die Blutung bedingt war.

Zu diesen schon in der Literatur bekannten Symptomen, die sämtlich nur indirekt von dem Aneurysma abhängen, können nun, wie unser Fall I zeigt, noch direkte Symptome des Aneurysmas hinzukommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter diesen ist zuerst eine palpable Geschwulst zu nennen. Daß diese Geschwulst so selten zu fühlen ist, hängt, worauf schon Mester hinweist, offenbar davon ab, daß die Leberarterie an der unteren, der Bauchwand abgekehrten Leberfläche in das Organ eintritt, und daß die Aneurysmen vorzugsweise an der Arteria hepatica propria und deren Hauptästen, nahe ihrer Teilungsstelle, auftreten. Von diesen Hauptästen ist wieder weitaus häufiger der rechte Ast betroffen. Nur in den seltenen Fällen, wo der linke Ast befallen ist, wird man das Auftreten einer palpablen Geschwulst erwarten dürfen. Der Charakter der Geschwulst wechselte bei uns im Verlaufe der Beobachtung. Während sie anfangs als eine derbe, von der Umgebung nicht abgrenzbare Erhebung erschien, stellte sie sich in späterer Zeit als ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack dar. Im Anfang der Beobachtung war das Aneurysma jedenfalls noch von einer dickeren Schicht Lebergewebe bedeckt. — Eine Pulsation des Tumors war erst in der allerletzten Zeit zu fühlen, nachdem die Dicke der bedeckenden Leberschicht weiter abgenommen hatte (vgl. den anatomischen Befund). Noch eine andere eigentümliche Wandlung des Tumors beobachteten wir im Verlaufe der Erkrankung, bestehend in einem ganz auffälligen Wechsel der fühlbaren Wandspannung, und zwar erfolgte die Zunahme der Spannung im Anschluß an eine Blutung. Offenbar handelte es sich um eine prallere Füllung des Sackes mit Blut. Eine genauere mechanische Erklärung zu geben, wie die stärkere Füllung des Aneurysmasackes gerade im Anschluß an eine Blutung zustande kommen konnte, ist nicht recht angängig.

Irosine hat in seinem Falle von Leberarterienaneurysma ebenfalls eine Geschwulst gefühlt, deren Wandspannung wechselte. Hier handelte es sich aber um eine Komplikation, nämlich um einen perigastritischen Leberabsceß. Das Aneurysma war zunächst in den Absceß und von dort in den Magen durchgebrochen. Nach der Perforation in den Magen war der Tumor nicht mehr zu fühlen.

Als zweites direktes Aneurysmasymptom fanden wir ein pulssystolisches Blasen über dem Tumor. Das Geräusch trat erst deutlich hervor, als der Tumor bereits palpatorisch als ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack imponierte, d. h. als er schon ziemlich nahe an die vordere Leberwand gerückt war. Das Geräusch war streng über dem Tumor lokalisiert und wurde bis zum Tode der Kranken gehört.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn man auf Grund der geschilderten Symtomatologie die Möglichkeit der Diagnose des Leberarterienaneurysmus erwägt, so ergibt sich von vornherein, daß auch in denjenigen Fällen, welche Krankheitserscheinungen machen, das Leberarterienaneurysma nur in einer recht beschränkten Zahl dieser Fälle in die Differentialdiagnose einbezogen werden kann.

Unter den Symptomen, welche unsere Erwägungen in die richtige Bahn lenken können, sind zwei ganz verschiedene Gruppen zu scheiden, die bei den bisher bekannten Fällen zufällig noch niemals gleichzeitig zur Beobachtung gelangten.

Die erste Symptomengruppe hängt von den häufig recidivierenden Blutungen in die großen Gallengänge ab und besteht in gallensteinkolikartigen Schmerzen, Ikterus und Blutungen aus dem Digestionstraktus. — In einem solchen Falle hat Kehr die richtige Diagnose erwogen.

Differentialdiagnostisch kommen dabei nur Gallensteine oder ein Duodenalgeschwür in Verbindung mit Gallensteinen ernsthaft in Betracht (Mester, Kehr).

Man wird die Vermutungsdiagnose Aneurysma der Arteria hepatica natürlich nur stellen können, wenn die drei Symptome, Schmerz, Ikterus und Blutungen in enger zeitlichen Abhängigkeit voneinander auftreten. Man wird Sommer beistimmen müssen, daß das Vorhandensein von nur zweien dieser drei Symptome nicht genügt, um den Verdacht auf Leberarterienaneurysma zu stützen. Keinesfalls werden wir so weit gehen dürfen wie Grunert, daß wir einen chronischen, einige Zeit nach einer akuten Infektionskrankheit auftretenden Ikterus als in den meisten Fällen durch Aneurysma der Arteria hepatica bedingt ansehen. Eine kritische Betrachtung der bisher bekannten Fälle liefert für die Ansicht Grunert's jedenfalls keine genügende Unterlage.

Die zweite Symptomengruppe umfaßt die oben als direkte Aneurysmasymptome bezeichneten Erscheinungen — vorübergehende krampfähnliche Schmerzen, palpabler, eventuell pulsierender Tumor in der Lebersubstanz und ein systolisches Geräusch im Bereiche der Lebergeschwulst. — Symptome, die wie wir gesehen haben, bis jetzt nur in unserem Fall I deutlich beobachtet wurden.

Auch diese Symptome werden wir aber nur dann als charakteristisch anerkennen, wenn sie sämtlich ausgeprägt vorhanden sind. Selbst das systolische Geräusch über einem nicht deutlich selbst pulsierenden Tumor könnte anders erklärt werden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vor allem durch den Druck einer Geschwulst auf irgend ein größeres arterielles Gefäß, oder durch eine reichliche Gefäßentwicklung in einer malignen Neubildung. Freilich werden wir bei einem malignen Tumor meistens ausgesprochene Kachexie sehen, die beim Aneurysma der Arteria hepatica vermißt wird, solange nicht stärkere Blutungen vorausgegangen sind.

Zum Schluß sei es mir gestattet, noch die Krankheitsgeschichte eines Falles anzufügen, bei dem wir auf Grund der vorstehend beschriebenen Beobachtungen die Diagnose Leberarterienaneurysma mit großer Wahrscheinlichkeit stellen zu können glaubten; da die Patientin lebt, steht freilich die Bestätigung der Diagnose aus.

W. T., 69jährige Köchin, aufgenommen am 1. Mai 1906. Familienanamnese belanglos. Bis vor 2 Jahren war Patientin nie ernstlich krank. Seit dieser Zeit leidet sie öfter an Magenbeschwerden, bestehend in Druckgefühl in der Magengegend nach der Nahrungsaufnahme. In den letzten 5—6 Wochen ist das drückende Gefühl im Epigastrium etwas intensiver geworden, ohne gerade direkt schmerzhaft zu sein. Der Appetit blieb dabei gut.

Status: Mittelgroße, für ihr Alter noch rüstige Patientin, in mäßig gutem Ernährungszustand. Die Gesichtsfarbe ist leicht ikterisch. Die Schleimhäute sind leidlich gefärbt. Die Skleren sind ebenfalls ganz wenig ikterisch. Die Zunge ist feucht, wenig belegt. Die Lungen zeigen außer vereinzelten Rasselgeräuschen nichts Krankhaftes. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, die Töne sind überall absolut rein. Der Puls ist mittelgespannt, regelmäßig. Die Arterien zeigen keine auffällige Sklerose.

Der Leib ist nicht meteoristisch aufgetrieben, weich. — Zwischen rechtem Rippenbogen, Linea alba und Nabel wölbt ein etwa gänseeigroßer Tumor die Bauchdecken leicht vor. Die Geschwulst hat ziemlich derbe Konsistenz, ist bei stärkerem Druck etwas schmerzempfindlich, läßt sich von der Leber nicht abgrenzen und ist mit der Atmung verschieblich. Sie zeigt deutliche Pulsation und bei Auskultation hört man über ihr Reibegeräusche und ein pulssystolisches Geräusch. Dieses systolische Geräusch ist streng auf den Tumor beschränkt. Sensibilität und Reflexe sind normal. Urin o. B.

2. Mai 1906. Ausheberung des Magens nach Probefrühstück ergibt bröckeligen, etwas schleimigen Mageninhalt. Ges.-Acidität = 12; freie Salzsäure fehlt; Milchsäure ist nicht nachweisbar.

8. Mai 1906. Die ikterische Verfärbuug der Haut und der Skleren ist wieder geschwunden. Bei Palpation des Tumors hat man das Gefühl, als ob die Konsistenz nicht immer die gleiche sei. Auch das systolische Geräusch über der Geschwulst ist nicht zu allen Zeiten gleich laut. Das Geräusch, ebenso die immer noch deutlich fühlbare Pulsation, bleiben streng auf den Tumor beschränkt. Das Allgemeinbefinden der Patientin bessert sich. Das Druckgefühl in der Magengegend nach der Nahrungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufnahme ist kaum noch vorhanden. Gewichtszunahme innerhalb einer Woche beträgt 0,5 kg.

14. Mai 1906. Patientin fühlt sich völlig wohl, kann sich mit einer ihr vorgeschlagenen Probelaparotomie nicht befreunden, verläßt daher das Krankenhaus.

Nach den Aussagen des behandelnden Arztes war bis zum 15. Juni 1906 keine Verschlimmerung des Leidens eingetreten, vielmehr war der Tumor kleiner geworden und ließ auch keine Pulsation mehr nachweisen. Mitte November war ein Tumor überhaupt nicht mehr durch Palpation nachweisbar, das Allgemeinbefinden der Patientin war ein gutes.

Die Patientin, deren Krankengeschichte hier kurz wiedergegeben ist, wurde dem Krankenhaus mit der Vermutungsdiagnose Magenkarzinom überwiesen. Der pulsierende Tumor und das streng auf die Geschwulst beschränkte pulssystolische Geräusch erweckten jedoch bei uns den Verdacht auf ein Leberarterienaneurysma. Gegen die Annahme einer malignen Neubildung, die man sich äußerst gefäßreich denken müßte, sprach einmal das Fehlen jeglicher Kachexie und ferner die später beobachtete Verkleinerung der Geschwulst. Allenfalls konnte man noch an ein Aneurysma der Aorta abdominalis und an eine davon fortgeleitete Pulsation denken. Die direkte Beobachtung zeigte aber die selbst pulsierende Geschwulst mit so großer Sicherheit als zur Leber gehörig, daß auch diese Vermutung fallen gelassen werden muß. Noch andere Affektionen dürften wohl kaum in Frage kommen.

Eine Bestätigung unserer Diagnose durch die Obduktion intra vitam ist uns versagt geblieben.

II. Pathologisch-anatomischer Teil (Dr. Schümann).

Wie schon erwähnt, wurden nur unsere zwei ersten Fälle anatomisch untersucht. In beiden konnte der Entstehungsmodus mit ziemlicher Sicherheit festgestellt werden, hierbei verdient der zunächst zu besprechende Fall ein ganz besonderes Interesse in ätiologischer Beziehung.

Sektionsbefund I (Sekt. 10. I. 06): Aneurysma der Leberarterie mit Durchbruch in das Duodenum. Enorme Blutung in Magen und Darm. Multiple Traktionsdivertikel im Ösophagus. Sklerose der Aorta. Braune Atrophie des Herzens. Pigmentierte Narben in den Lungengefäßen. Pigmentmetastasen in der Milz. Hochgradige Anämie.

Von näherem Interesse ist nur das Ergebnis der Bauchhöhlensektion; hervorgehoben sei jedoch, als in epikritischer Hinsicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wichtig, daß sich Anzeichen von Tuberkulose weder in den Lungen, noch in den Lymphdrüsen der Brusthöhle und des Halses auffinden ließen. Hautfarbe der Leiche nicht ikterisch.

Abdomen: Situs ohne Besonderheiten. Bauchfell spiegelnd. Der linke Leberrand steigt sehr tief herab und ragt unter dem Processus ensiformis 4 Querfinger weit hervor. Oberfläche der Leber, namentlich am linken Lappen deutlich feinkörnig granuliert, die Prominenzen sind flach, bis linsengroß und kreisrund begrenzt. Farbe des Organs sehr blaß mit deutlichem fettgelben Farbenton. An der Zwerchfellfläche des linken Lappens fällt eine halbkugelige ungefähr handtellergroße Vorbuchtung auf, die den linken Lappen dermaßen vergrößert, daß er annähernd dem rechten gleichkommt. Konsistenz des Bezirkes prall, Läppchenzeichnung völlig undeutlich.

Im Magen befindet sich eine sehr große Menge halbflüssigen schwärzlichen Blutes, am formalinfixierten Präparat war dieser Blutkuchen immer noch 3 cm dick und stellte einen völligen Abguß des Lumens dar. Im Duodenum und Ileum gleichfalls große Mengen Blut, im Dickdarm teerartige Massen. An der Unter- und Rückseite des linken Leberlappens entspricht der erwähnten Vorwölbung der Oberseite eine gänseeigroße Geschwulst, die sich zwischen die auseinandergedrängten Blätter des Ligamentum hepatoduodenale bis zur Pars descendens duodeni fortsetzt und zu $^4/_5$ außerhalb der Leber liegt. Beim Einschneiden gerät man in eine große blutgefüllte Höhle. Von den Blutgerinnseln läßt sich ein im oberen Teile der Höhlung gelegener lose mit der Rückwand verbundener deutlich geschichteter Thrombus von Hühnereigröße absondern. Nach vorne und oben ist die Grenze zwischen Wand des Hohlraums und dem komprimierten Lebergewebe nicht scharf zu ziehen. Die Lebersubstanz ist hellbräunlich und läßt im Querschnitt deutliche konzentrische Schichtung erkennen, ihre Dicke beträgt an der zumeist vorgebuchteten Stelle nur noch 5 mm. Die Wand des Hohlraums selbst ist faserig geschichtet, blaßgelblich und 3—5 mm dick; an einigen Stellen mehr grauweiß und homogen, so besonders an der Unterfläche und in den innersten Schichten. Beziehungen zur Leberpforte und zum Darm: Das Lumen der Höhlung kommuniziert sowohl mit der A. hepatica, als mit dem Duodenum. Im mittleren Drittel der Arterie befindet sich an der Vorderseite des Gefäßes ein $1^1/_2$ cm langer und 2 mm weit klaffender Schlitz, der in den beschriebenen blutgefüllten Hohlraum führt, Ränder des Schlitzes abgerundet. Das Duodenum weist 6 cm vom Pylorus entfernt an der konvexen Fläche eine ovale 15 : 7 mm messende längs gestellte Perforation auf. Das Loch ist ziemlich glattrandig und führt direkt in den rechts und dahinter gelegenen Hohlraum. Die Gallenblase und die Gallenwege unterhalten keine Beziehungen zu ihm; der Ductus choledochus ist durch den Tumor in seinem Verlaufe bogenförmig nach rechts und unten gedrängt. Wand und Einmündungsstelle ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch wurde untersucht: Lebergewebe, Wand des Hohlraums in Zusammenhang mit der Leber, frei im Netzbeutel gelegene Wand des Hohlraums und die Leberarterie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lebergewebe im allgemeinen: Äußere Kapsel sehr dick, Außenseite buchtig konturiert. Bindegewebe kernreich, zahlreiche größere und kleinere Gallengänge auch in den äußersten Bindegewebsschichten der Leber eingeschlossen. Interlobuläres Bindegewebe auf mindestens das 10fache verdickt, Läppcheneinteilung höchst unregelmäßig, sehr verschiedene Größe der Acini. Auch der Bau der einzelnen Acini scheint unregelmäßig, die Zellen liegen ungeordnet und sind nur in der unmittelbaren Nähe der Zentralvene zentripetal ausgerichtet. Ausgeprägte Verfettung von Leberzellen in typischer Weise. Gallengänge weit und zahlreich, in dickes Bindegewebe eingescheidet, vereinzelt finden sich dissoziiert gelegene stets einkernige auffällig kleine Leberzellen und schmale Straßen von Leberzellen. In fast allen Schnitten aus den verschiedenen Leberteilen fanden sich Gebilde, die bei der makroskopischen Betrachtung infolge der anämischen Blässe und der sonstigen Parenchymveränderungen entgangen waren: teils kreisrunde, teils kleeblattförmige (konfluierte) Bezirke die ungefähr die Größe eines halben Leberlobulus erreichen. Die Randzone besteht aus kernreichem Granulationsgewebe, im inneren homogene nekrotische Massen, sowie namentlich an der Grenze beider Zonen Riesenzellen mit zahlreichen Kernen. — In der unmittelbaren Nachbarschaft von Leber und Geschwulst weist das Lebergewebe alle Zeichen hochgradiger Kompression auf, die Lobuli sind streifig ausgezogen, Bindegewebe in analoger Weise geschichtet. In der angrenzenden Wand des blutgefüllten Sackes finden sich noch einzelne atrophische Reste von Lebergewebe, weiterhin ebensolche Gebilde wie im Leberparenchym, d. i. Tuberkel. Die innerste Schicht läßt nur Kerntrümmer und feinkörnige nekrotische Zwischensubstanz erkennen. In den zahlreichen typischen Riesenzellen waren Tuberkelbazillen mittels der Ziehl'schen Färbung nachzuweisen, einzelne dieser Zellen enthielten bis zu 4 wohlerhaltene Bazillenleiber. Fibrin ließ sich in der Wand nirgends darstellen, ebenso fand sich kein Elastin (Weigertfärbung) in dem Bereich des tuberkulösen Gewebes, reichlich dagegen in den äußeren Lamellen, die von der Vorderwand des Omentum minus gebildet wird. Interessant sind die Befunde über das Elastin der Leberarterie, insofern als schwerere Veränderungen vorliegen, am stärksten in unmittelbarer Nähe der Perforationsstelle. Die Intima ist sehr dick und kernreich, dabei an demselben Schnitt von sehr verschiedener Mächtigkeit. Lamina elastica unregelmäßig geschlängelt, an mehreren Stellen ist sie ebenso wie die sonstigen Lagen elastischer Substanz von pilzförmig vordringendem Granulationsgewebe durchbrochen, diese zahlreiche Riesenzellen sowie Nekrosen enthaltenden Granulationspfröpfe dringen bis dicht an die Intima unter Zerstörung der Längs- und Ringmuskelschicht vor.

In diagnostischer Hinsicht ist besonderer Wert auf die Tatsache zu legen, daß alle Teile eines mit der A. hepatica propria breit kommunizierenden Hohlraums eine hochgradige tuberkulöse Veränderung, und zwar annähernd in gleicher Form und Stärke aufwiesen. Man ist daher berechtigt, von einem Aneurysma tuberculosum zu sprechen, das sich am Stamme der Leberarterie zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

außergewöhnlichen Maßverhältnissen entwickelt und durch Perforation in das Duodenum den Verblutungstod hervorgerufen hatte. Die Veränderungen an dem Leberparenchym sind ohne Frage derart zu erklären, daß aus dem aneurysmatischen Sack Emboli mit dem Blute der Lebersubstanz zugeführt wurden. Sie entfalteten dann einerseits mechanische Wirkungen, andererseits geben sie Depots von Tuberkelbazillen ab, die eine Entwicklung von embolischen Tuberkeln veranlaßten. Die mechanischen Wirkungen bestanden in der Ausbildung einer Bindegewebsneubildung in der Leber, ein Vorgang, der experimentell von Janson und neuerdings von Tischner in vielfachen Versuchen am Kaninchen studiert ist; allerdings arbeiteten beide Autoren nicht mit Embolisierung einzelner Äste, sondern mit Verschluß des Hauptgefäßes durch Ligatur. Diese interstitielle Hepatitis ist am Menschen bereits von mehreren Beobachtern bei Leberarterienaneurysma wahrgenommen worden, eine Beschreibung bringt u. a. Sommer. Nekrosen, die sich beim Pflanzenfresser regelmäßig auszubilden scheinen, fehlen beim Menschen in der Regel, so auch bei unserem Falle. Weiterhin ist von Interesse, daß Janson im Experiment zahlreiche stark erweiterte Gallengänge fand, ein Befund, der sich mit dem unsrigen deckt. Tischner fand als Regel, daß eine cirrhotische Umwandlung der ganzen Leber stets ausbleibt, daß dies aber doch möglich ist, lehren die Untersuchungen der verschiedensten Leberteile bei unserem Falle. Daß die Entwicklung der Fettleber in unserem Falle mit Zirkulationsstörungen infolge der Embolien zusammenhängt, erscheint unwahrscheinlich.

Versuche, im Detail auf die Entstehungsweise des Aneurysma einzugehen, stoßen auf mancherlei Schwierigkeiten. Durch den mikroskopischen Befund ist sicher gestellt, daß eine Usur der Arterie durch tuberkulöses Granulationsgewebe von außen her stattgefunden hat, wobei namentlich eine Schädigung des elastischen Gewebes zu konstatieren war. Von den Beobachtungen an Lungenarterienästen, die durch tuberkulöse Kavernen ziehen, ist bekannt, daß durch das Eindringen tuberkulösen Gewebes in die Gefäßwand sich die sogenannten Arrosionsaneurysmen ausbilden können. Ein derartiger Vorgang ist wohl auch in unserem Falle anzunehmen. Ob nun eine käsig veränderte Lymphdrüse an der Leberpforte die benachbarte Arterie nach Verlötung mit der Gefäßwand dadurch arrodierte, daß vordringendes tuberkulöses Granulationsgewebe die elastischen und muskulären Gewebsanteile zerstörte, oder ob die Arterie in einen präformierten größeren tuberkulösen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abscesse geborsten ist, läßt sich nicht mehr mit Sicherheit entscheiden. Die damit zusammenhängende Frage, ob ein Aneurysma verum oder ein A. spurium vorliegt, ist gleichfalls nicht leicht zu beantworten. Auf Grund des histologischen Bildes läßt sich der Entscheid bekanntlich nicht treffen, da auch beim wahren Aneurysma die Kontinuität der Häute nicht gewahrt wird, sobald die Arterienausweitung größere Dimensionen annimmt (Marchand). Eine Intima fand sich nicht in dem Hohlraum; ebensowenig waren elastische Fasern in der Wandung enthalten. Dies spricht aber nicht unbedingt gegen die Annahme eines wahren Aneurysma, da der tuberkulöse Prozeß zu einer Zerstörung dieser Gebilde geführt haben kann, andererseits können wie gesagt diese Elemente auch beim wahren Aneurysma fehlen. Nach alledem erscheint es angezeigt, von einer schematischen Registrierung des Falles in dieser Richtung abzusehen. Als wahrscheinlich möchte ich die Annahme hinstellen, daß sich zuerst — möglicherweise durch Infektion vom Darm her — ein tuberkulöser Drüsenabsceß an der Leberpforte ausbildete. Durch Eindringen tuberkulösen Granulationsgewebes büßte die Arterienmedia ihre mechanische Widerstandsfähigkeit ein und es kam zu einer Ruptur, nachdem anfänglich die Arterienintima durch Proliferation des Intimaendothels eine Dickenzunahme erfahren hatte. Nach Herstellung der Kommunikation dürfte sich unter dem Einflusse des Blutdruckes der Hohlraum rasch vergrößert haben, so daß durch Druckusur des Duodenum die tödliche Blutung in den Darm erfolgen mußte.

Arrosionen von Arterien größeren Kalibers durch benachbarte tuberkulöse Prozesse sind schon wiederholt beobachtet worden, so an der Aorta. Kamen beschrieb im Jahre 1895 einen Fall von Aortenruptur auf tuberkulöser Grundlage (zur Ausbildung eines Aneurysma war es nicht gekommen). Einen Fall von Aneurysma der Bauchaorta im Anschluß an einen tuberkulösen perityphlitischen Absceß hat im Jahre 1900 Henßen beschrieben (der Fall ist nicht per autopsiam verificiert). Dagegen dürfte ein derartiger Prozeß an der Arteria hepatica bisher noch nicht in der Literatur vertreten sein.

Während also unser erster Fall in pathogenetischer Hinsicht ein Unikum darstellt, ist die Entstehung der Affektion in unserem zweiten Falle in einer Weise zu denken, die auch bei anderen Fällen von Leberaneurysmen von den Autoren angenommen wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nämlich die Entstehung auf der Basis einer akuten Infektionskrankheit. Sauerteig erörterte in einer Inauguraldissertation die Entstehung von Leberaneurysmen auf mykotisch-embolischem Wege; v. Schrötter widmet in Notnagel's Handbuch der Bildung dieser Aneurysmen bei akuten Infektionskrankheiten eine längere Betrachtung an der Hand einiger Fälle; er erwähnt namentlich Dysenterie (tropische Leberabscesse) und Osteomyelitis. Schließlich stellt Grunert (1903) die in Betracht kommenden Infektionskrankheiten tabellarisch zusammen. Für uns ist bemerkenswert, daß vier Fälle von Leberarterienaneurysma (die Fälle Borchers, Uhlig, Weinlechner, Hansson) mit einer Osteomyelitis zusammenzuhängen schienen. (Ebensoviele Fälle bildeten sich nach Ablauf eines Typhus aus; in Grunert's eigenem Fall war eine schwere Pneumonie vorangegangen). Wie Grunert meint, soll in 73 % aller Fälle eine akute Infektionskrankheit zugrunde liegen. Es ist also dieser Entstehungsmodus schon mannigfach erörtert worden, immerhin dürfte ein anatomisch eingehend untersuchter Fall Interesse verdienen.

Sektionsbefund II (Sekt. 12. IX. 05): Osteomyelitis des linken Femur mit Sequesterbildung. Durchbruch eines embolischen Aneurysma eines rechtseitigen Leberarterienastes in die Bauchhöhle, profuse Blutung. Nephritis, multiple embolische Abscesse in den Nieren. Ödem der Gehirnhäute und des Gehirns. Adhäsive Pleuritis und Pericarditis. Milztumor. Hauthämorrhagien. Allgemeine Anämie.

Protokoll (Auszug): Mittelgroßer Knabe. Leib etwas aufgetrieben. Am linken Hüftgelenk vorn und seitlich je eine Fistelöffnung. In der Haut beider Thoraxseiten mehrere münzengroße blauschwarze Flecken, die sich aus punktförmigen Petechien zusammensetzen.

In der Bauchhöhle, besonders im kleinen Becken und auf dem rechten Leberlappen sowie in der Bursa omentalis große Mengen locker geronnenen Blutes. Der Bauchfellüberzug des rechten Leberlappens ist durch eine zentimeterdicke Schicht Blut abgehoben. Auf der konvexen Fläche, unmittelbar vor dem Abgang des Ligamentum coronarium dextrum anterius eine 8 cm lange quere Rißlinie. Gewicht der Leber 985 g. Parenchym blaßgraurot, deutlich trübe, Läppchenzeichnung undeutlich. Inmitten der Lebersubstanz eine hühnereigroße Höhlung, Wandstärke bis zu 1 cm; die Wand besteht aus zähen weißlichen geschichteten Massen. Nach oben führt ein zeigefingerdicker Kanal aus der bluterfüllten Höhlung nach der erwähnten Rißstelle an der Leberkuppel, die Wand des Ganges besteht aus zerfetztem Leberparenchym und Fibrinmassen. Der rechte Hauptast der Leberarterie zieht direkt auf den medialen Pol der Höhlung zu, die Einmündungsstelle ist durch die zer-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klüfteten Fibrinkoagula verlegt. Die Milz ist weich, quellend, trübe graurot. Nieren schlaff, aber vergrößert. Auf der Nierenoberfläche mehrere linsengroße von rotem Hof umgebene trübweißgelbe Flecken, die auf dem Sektionsschnitt keilförmigen Herden entsprechen. Mesenteriale und retromesenteriale Lymphdrüsen trübe geschwollen, graurot gefärbt. — Im oberen Drittel des stark verdickten Femur liegen in graurote Granulationen eingebettet mehrere Sequester, darunter einer von 10 cm Länge, am Schenkelkopf ein talergroßer Knorpel- und Kortikalisdefekt. Ladenbildung bereits weit fortgeschritten, die Sequester schon gelockert. Bakteriologische Untersuchung: Aus den fibrinösen Massen im Innern des Leberhohlraumes ließ sich Staphylococcus pyogenes aureus züchten.

Histologische Untersuchung (Serienschnitte):

Im Lumen der Leberarterie liegt eine sichelförmig der Wand anliegende Masse von Kerntrümmern, Eiterkörperchen und körniger Zwischensubstanz. Eine organisierte Verbindung mit der Gefäßwand ist nicht nachweisbar. Diese selbst ist in schwerster Weise verändert: Reichliche diffus verteilte Rundzellen durchsetzen ihre ganze Dicke, am dichtesten finden sie sich in der Adventitia und Muskularis. Die elastischen Fasernetze sind in einer Ausdehnung von mehreren Millimetern völlig durchbrochen, an dieser Stelle fehlt auch die Lamina elastica interna. An einer Reihe von Schnitten erwies sich die Kontinuität sämtlicher Häute aufgehoben; diese Stelle war von fibrinösen Massen und reichlichen eingelagerten Leukocyten erfüllt und stellt offenbar die durch Fibringerinnsel locker verschlossene Kommunikationsöffnung dar, da sich der Zusammenhang dieser Gerinnsel mit dem arteriellen Thrombus und der Fibrinauskleidung des Hohlraumes erweisen ließ. Das benachbarte Lebergewebe ist gleichfalls übersät mit Eiterkörperchen, die Kernfärbung der Leberzellen ist mangelhaft. Wie eben erwähnt, besteht die Auskleidung des Hohlraumes aus Fibrin, das in netzförmigen, aber konzentrisch stark abgeflachten engen Maschen gelagert ist. In den Maschen liegen dichtgesäte Leukocyten vom Typus der Eiterkörperchen, teilweise mit gekörnten und zerfallenen Kernen. Als innerste Schicht findet sich sehr lockeres Fibrin mit großen Mengen eingelagerter wohlerhaltener roter Blutkörperchen. In der ganzen Dicke der fibrinösen Massen sind grampositive, in Häufchen geordnete Kokken in großer Menge nachweisbar, daneben plumpe, gleichfalls grampositive Stäbchen, diese besonders an der Oberfläche der Innenwand gelegen.[1]) — Die bei der makroskopischen Untersuchung erwähnten keilförmigen Herde in den Nieren erweisen sich als Niereninfarkte; das betroffene Gewebe ist im Beginn der Nekrotisierung, die Randzonen zeigen intensive Entzündungserscheinungen. In den Harnkanälchen sind reichlich körnige Zylinder und in mehreren kleineren Arterien Emboli vorhanden.

Interstitiell in der Nierenrinde ein kernreiches junges Bindegewebe, ferner zahlreiche rundliche Anhäufungen gelapptkerniger Leukocyten (Abscesse).

1) Vermutlich Fäulniserscheinung, da die Sektion erst 30 Stunden p. m. erfolgen konnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Entstehung aller dieser Veränderungen dürfte klar liegen. Der Milztumor, die Hautblutungen, die trübe Schwellung von Leber- und Nierenparenchym, die beginnende Absceßbildung in den Nieren neben deutlichen Reparationsvorgängen rechtfertigen die Annahme einer subakuten Sepsis; als Ausgangsstelle dürfte der vorgeschrittene [1]) osteomyelitische Prozeß zu betrachten sein. Die Kokken der Osteomyelitis bleiben, wie dies Erfahrungen an zentralen Knochenabscessen ergeben haben, dauernd für den Träger virulent, sobald sie über das Gebiet der lokalen Immunität hinausgeraten; für diesen Transport kommt vielleicht der stattgehabte operative Eingriff in Betracht.

Notwendig erscheint es die Aussaat eines feinverteilten infektiösen Materials anzunehmen, welches die Lungenkapillaren passieren konnte, denn das Foramen ovale des Herzens wurde geschlossen gefunden, eine paradoxe Embolie war also auszuschließen. In den Nieren bildeten sich miliare embolische Abscesse aus, dagegen kam an einem Leberarterienaste (vermutlich an der Abgangstelle eines Zweiges) eine wandständige Thrombose infolge der Deponierung staphylokokkenhaltigen Materials zustande. Die hiernach einsetzende Mesarteriitis führte durch Zugrundegehen von elastischen und muskulösen Elementen zu einer beträchtlichen Schädigung der Druckfestigkeit, bis die veränderten Arterienhäute zur Dehnung und schließlichen Ruptur kamen. Die nun folgenden Gerinnungsprozesse konnten die schnelle Vergrößerung des Aneurysma in der weichen Lebersubstanz nicht aufhalten, so daß eine Blutung in die freie Bauchhöhle zum Exitus führte.

Fassen wir unsere beiden Fälle epikritisch zusammen, so sehen wir, daß sie beide in die von Eppinger aufgestellte Gruppe des parasitären, in diesem Falle mykotischen [2]) Aneurysma einzureihen sind. Die Fälle bilden also einen Beleg für die Grunert'sche Annahme, daß für die Entstehung von Leberaneurysmen Bakterienwirkungen häufig in Betracht kommen, häufiger als mechanische Einflüsse, etwa Gallensteine (Fälle Schmidt und Schulze) oder Arteriosklerose. Wie weit bei den Fällen, wo Gallensteine als Ursache angesehen wurden, Bakterienwirkungen in Frage kamen,

---

1) Auch der 14jährige Patient Hannson's erkrankte im gleichen Spätstadium der Osteomyelitis.

1) Der Tierpathologie sind auch durch Endozoen hervorgerufene Aneurysmen bekannt (Wurmaneurysmen im Mesenterium der Pferde).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedürfte übrigens noch der Untersuchung; bei den Fällen, die bisher der Arteriosklerose zugerechnet wurden, spielen sicher luetische Mediaerkrankungen eine Rolle; so in einem in jüngster Zeit von Waetzold in der Münchner M. W. veröffentlichten Falle, bei dem verschiedene gummöse Prozesse nachweisbar waren und auch in der Krankengeschichte bereits Lues festgestellt worden war. Allerdings gelang dem Autor die Darstellung von Spirochäten in der Aneurysmawand nicht. Ein völlig analoger Fall findet sich in der französischen Literatur (Sacquépée).

Sicher ist der Umstand, daß die bakterielle Entstehung des Leberarterienaneurysma die häufigere ist, wesentlich für die Abschätzung der Heilungsaussichten bei operativer Behandlung. Denn es ist zu bedenken, daß die Wahrscheinlichkeit einen tuberkulösen oder septischen Herd durch Unterbindung der zuführenden Arterie zur Ausheilung zu bringen, recht gering ist, wenn es der Operation auch gelingt die momentane Blutungsgefahr abzuwenden. Andererseits muß man darin Kehr recht geben, daß eben nur chirurgisches Vorgehen beim Leberaneurysma eine wirksame Therapie bilden kann. In dieser Richtung müssen die Versuchsresultate Haberer's ermutigen. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf die Verhältnisse des Kollateralkreislaufes bei Abbindung der Leberarterie und führten zu etwas anderen Resultaten, als die Experimente von Cohnheim, Janson und Tischner, worauf hier näher nicht eingegangen werden kann. Für uns ist wesentlich, daß seine Überlegungen Kehr's Annahme bestätigten, daß gerade im Falle der aneurysmatischen Erkrankung der Leberarterie die Ausbildung des Kollateralkreislaufs bereits im Werke sei, so daß selbst die Unterbindung des Leberarterienstammes alsdann an sich nicht eine Lebensgefahr bedeutet.

Literatur.

Benda, Das Arterienaneurysma in Lubarsch-Ostertag's Berichten. Wesentlich p. 244 ff und p. 255.

Eppinger, Pathogenese der Aneurysmen. Archiv f. klin. Chirurgie. 1887 Bd. XXXV.

Grunert, Über das Aneurysma der A. hepatica. Deutsche Zeitschr f. Chirurgie Nr. 71 (1903) p. 158.

Haberer, Experimentelle Unterbindung der A. hepatica. Zentrbl. f. Chirurgie 1905 Nr. 30 p. 80. (Kongreßbericht.)

Hansson, Aneurysma der A. hepatica. Hygiea. 1897.

Henssen, Ein Aneurysma der Bauchaorta im Anschluß an einen tuberkulösen perityphlitischen Abceß. Zeitschr. für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. I.

Janson, Über Leberveränderungen nach Unterbindung der A. hepatica. Ziegler's Beiträge Bd. 17 p. 505.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kamen, Aortenruptur auf tuberkulöser Grundlage. Ziegler's Beiträge Bd. 17 1895.
Kehr, Der erste Fall von erfolgreicher Unterbindung der A. hepatica propria wegen Aneurysma. Münch. med. W. 1903 p. 1861.
Mester, Aneurysma der A. hepatica. Zeitschr. für klin. Med. 1895. Bd. 28.
Sauerteig, Über das Aneurysma der A. hepatica. I.-D. Jena 1893.
Sacquépée, cit. bei Waetzold.
M. B. Schmidt, Aneurysma d. Leberarterie. Arch. f. klin. Medizin Bd. 52.
W. Schultze, Über zwei Aneurysmen der Baucheingeweide etc. Ziegler's Beiträge 1905 H. 2.
Sommer, Zwei Fälle von Aneurysma der A. hepatica. Prag. med. Woch. 1902 Nr. 38.
Tischner, Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Leber. Virchow's Archiv Bd. 175 p. 90.
Waetzold, Leberruptur infolge Berstens eines Aneurysma. Münchner med. Woch. 1906 p. 2107.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik zu Bonn
(Prof. H. Leo).

Die Bedeutung der schichtweisen Auffüllung des Magens für die klinische Diagnostik, speziell für die Beurteilung des Sahli-Seiler'schen Probefrühstücks.

Von

Dr. O. Prym,
früherem I. Assistenten der Poliklinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Den Tierheilkundigen ist es eine längst bekannte und durch zahlreiche Versuche wohl fundierte Tatsache,[1]) daß die Nahrung im Magen schichtweise abgelagert wird und daß zeitlich und örtlich große Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der Ingesta bestehen. Grützner[2]) hat diese Tatsache an Fröschen, Kröten, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und auch an einem kleinen Hund wiederum einwandsfrei erwiesen. Es erscheint höchste Zeit, daß auch die klinische Medizin nicht nur Notiz hiervon nimmt, sondern bei ihrem diagnostischen und therapeutischen Handeln von diesen Verhältnissen ganz und gar durchdrungen wird. Sie bringen eine ganze Reihe neuer Gesichtspunkte.

Die erste Frage, die ich mir im Anschluß an die Grützner'sche Veröffentlichung vorlegte, war die, ob bei dem Probefrühstück mit seinem dünnflüssigen Mageninhalt nicht die Verhältnisse anders liegen, als bei dem mit einer knetbaren Masse aus Milch und Semmelweichel hergestellten Futter der Grützner'schen Versuchstiere. Dieser Zweifel war um so berechtigter, als in der Tierheil-

1) Cf. darüber A. Schennert, Zum Mechanismus der Magenverdauung, Pflüger's Archiv Bd. 114 I. u. II. Heft 1906 und Ellenberger, Dasselbe, ebendaselbst.

2) Grützner, Ein Beitrag zum Mechanismus der Magenverdauung. Pflüger's Archiv Bd. 106 1905 S. 463 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kunde der Satz gilt, daß die schichtweise Ablagerung nur dann eintritt, wenn der Speisebrei nicht zu dünnflüssig ist (Scheunert l. c.).

Ich unternahm daher zunächst die Prüfung dieser Frage am Hunde, und hielt mich im allgemeinen an die Grützner'sche Versuchsanordnung, verfütterte jedoch direkt hintereinander mehrere Portionen verschieden gefärbter Sahli-Seiler'scher[1]) Probesuppe und tötete den Hund nach etwa einer Stunde.

Eigene Versuche.

Versuch I.

Ein kleiner Dackel frißt hintereinander am 14. Juli 1905

1. 100 ccm mit Lackmus leicht blau gefärbte Suppe,
2. 100 ccm ungefärbte Suppe,
3. 30 ccm mit Lackmus leicht blau gefärbte Suppe.

Nach $^3/_4$ Stunden wird der Hund mit Äther betäubt; und zwar hier wie in allen folgenden Fällen in der Weise, daß der Hund in einen kleinen dicht verschlossenen mit Ätherdämpfen angefüllten Kasten gesetzt wurde. Die Betäubung tritt so sehr rasch an, ohne Gegenwehr und Zappeln des Hundes.

Laparotomie mit großem Schnitt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wurde der Hund unruhig und preßte so, daß der Magen und ein Teil des Darmes vorgedrängt wurden. Versuche, ihn wieder zu reponieren, mißlangen zunächst, bis der Hund wieder in tiefer Narkose war. Man hatte bei diesen vergeblichen Versuchen den Magen zu reponieren den Eindruck, daß der ganze Mageninhalt energisch durcheinander gemischt werde. Ich glaubte daher, diesen Versuch als mißglückt betrachten zu müssen, führte ihn aber zu Ende: der Magen wurde am Ösophagus und Pylorus zugebunden, dann herausgeschnitten und in eine Gefriermischung von Eis und Kochsalz gebracht. Nachdem er hart gefroren, wurde er der Länge nach durchsägt und ich sah zu meinem großen Erstaunen, daß trotz der energischen „Massage" des freigelegten Organs eine Durchmischung seines Inhaltes nicht stattgefunden hatte. Vielmehr bot sich folgendes Bild: In der Mitte ein ungefärbter Kern, am Rande intensiv rot gefärbte Masse, nach dem Zentrum hin violett und stellenweise blau werdend, an der Cardia blaue Masse, im Fundus Haare und blasiger Schleim; an der Hinterwand des Magens die beim Gefrieren nach oben gelegen hatte, eine große Luftblase. Mit Rücksicht auf den eingetretenen Zwischenfall wurde von einer näheren Untersuchung der einzelnen Schichten abgesehen.

Versuch II.

Am 27. Juli 1905 nach derselben Methode bei einem zu anderem Zwecke benutzten Hunde. Derselbe fraß nur 100 ccm blaue und dann

---

1) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. IV. Auflage. Leipzig u. Wien. Deuticke, 1905 p. 420 ff. — Münchener medizin. Wochenschr. 1905 Nr. 27 u. 28 p. 1273 u. 1338 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15 ccm weiße Suppe. Der Magen enthielt viel lufthaltigen Schleim, der sich wieder an den beim Gefrieren höchst gelegenen Abschnitt gesammelt hatte. In der roten Suppe konnte man deutlich einzelne ungefärbte Suppenstreifen erkennen.

Versuch III.

Am 24. Oktober 1905 kleiner sehr lebhafter Spitz frißt hintereinander 200 ccm blaue Suppe und 50 ccm ungefärbte Suppe. Bei dem Versuch, ihn nach $^3/_4$ Stunde in den Narkosekasten zu bringen, wehrt er sich und macht sehr starke plötzliche Bewegungen. Die Herausnahme des Magens gelingt ohne weiteren Zwischenfall. Der ganze Mageninhalt ist rot, nur in der Nähe der Cardia ungefärbte Masse. Aus der gefrorenen Masse werden folgende Portionen gemacht:

I.	Die ungefärbte Masse aus dem Cardiateil	nach	Auftauen	33 ccm
II.	Rest Cardia und äußerer Rand	„	„	35 „
III.	Aus der Mitte herausgeholt	„	„	25 „
IV.	Aus dem Antrum pylori	„	„	40 „

Der Magen enthielt also nach $^3/_4$ Stunde 133 ccm, in den einzelnen Portionen wurde die Gesamtacidität und der Fettgehalt nach Sahli bestimmt.

Es war in	I.	Fettgehalt	= 29	Gesamtacidität	= 26
„ „ „	II.	„	= 18	„	= 18
„ „ „	III.	„	= 24	„	= 26
„ „ „	IV.	„	= 18	„	= 18

Der Fettgehalt der Suppe betrug 27.

Daraus berechnet sich nach Sahli für:

I.	Menge d. reinen Magensaftes	= 2,	Acidität d. reinen Saftes	429	= 15,98 ‰
II.	„	= 12,	„ „	52	= 1,89 ‰
III.	„	= 3,	„ „	216	= 7,92 ‰
IV.	„	= 14,	„ „	51	= 1,86 ‰

Unter der Annahme, man hätte den ganzen Mageninhalt durch die Sonde entleert, gut durcheinandergemischt und dann untersucht, so hätte man gefunden, wie eine einfache Rechnung ergibt, totaler Mageninhalt 153 ccm, davon ist Suppe: 106 ccm, hinzugekommener Magensaft 27 ccm.

Die Gesamtacidität des Ausgeheberten beträgt 21, die des reinen Saftes 103 = 3,76 ‰.

Dies wäre ein mittlerer Wert, der unserem Verständnis keine weiteren Schwierigkeiten bereitet. Ganz merkwürdig erscheint jedoch auf den ersten Blick das Resultat der Einzeluntersuchungen. Unter der Annahme, daß der Fettgehalt wirklich gestattet, die im Magen noch vorhandene Suppenmenge zu berechnen, stehen wir vor einem Rätsel. Wir werden darauf später noch zurückkommen.

Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

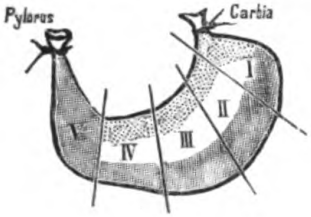
Versuch IV.

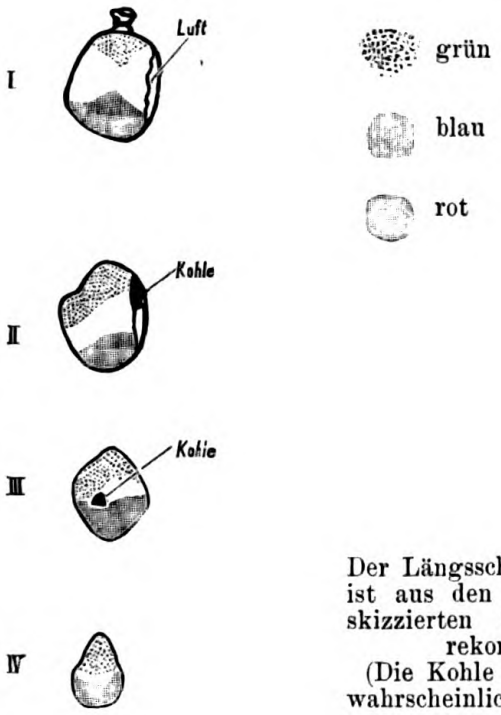
Am 10. November 1905, kleiner Pinscher, seit 24 Stunden nüchtern, frißt hintereinander:

75 ccm blaue Suppe,

75 ccm ungefärbte Suppe,

60 ccm durch feinst verteilten Spinat grün gefärbte Suppe. Nach 50 Minuten Äthernarkose, wie in den vorigen Versuchen, Herausnahme des Magens. Diesmal geht alles ohne Zwischenfall. Durchsägung des gefrorenen Magens in 5 sagittale Scheiben nach untenstehender Skizze.





Der Längsschnitt des Magens ist aus den nach der Natur skizzierten Sagittalschnitten rekonstruiert.
(Die Kohle fraß der Hund wahrscheinlich nach der Suppe.)

Auch hier hat eine Durchmischung des Inhaltes nicht stattgefunden, man erkennt deutlich die blaue resp. rote, weiße und grüne Schicht und sieht, daß die weiße Schicht, die an zweiter Stelle gefressen wurde, zwischen der blau-roten und grünen gelagert ist. Das Antrum pylori ist von einer gleichmäßig rosa gefärbten Masse gefüllt.

Es werden nun mit dem Messer abgekratzt von sämtlichen Scheiben und in Gläsern einzeln gesammelt:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.	intensiv rote Stücke	35 ccm,	Gesamtacidität = 26,	Fettgehalt	6,0
II.	„ blaue „	14 „	„ = 4	„	12,0
III.	schmutzige Kohlenpartie der Scheibe II und III	5 „	„ = —	„	—
IV.	grüne, violette und ungefärbte Massen	40 „	„ = 12	„	19,0
V.	grüne Randzone	30 „	„ = 16	„	8,0
VI.	die Scheibe IV neben dem Antrum-pylori	40 „	„ = 24	„	5,0
VII.	die rosa Masse des Antrum pylori	21 „	„ = 38	„	3,0

Das Fettgehalt der Suppe beträgt 20.

Wieder unter der Annahme, man habe den Magen durch die Sonde entleert, so hatte man nach Einführung von 210 ccm Suppe nach 50 Minuten 185 ccm erhalten, von denen die Portion III in Abzug gebracht werden muß, die restierenden 180 ccm haben eine Gesamtacidität von 20.

Die aus dem Fettgehalt der einzelnen Portionen nach Sahli berechnete Menge des reinen Magensaftes beträgt für:

I.	Menge des reinen Saftes	= 24,5,	Acidität des reinen Saftes	= 37 = 1,35 ‰
II.	„	= 5,6	„	= 10 = 0,36 ‰
IV.	„	= 2	„	= 240 = 8,76 ‰
V.	„	= 18	„	= 27 = 0,99 ‰
VI.	„	= 30	„	= 32 = 1,16 ‰
VII.	„	= 17,8	„	= 45 = 1,64 ‰

Daraus ergibt sich: von den Ausgeheberten 180 ccm waren Magensaft 98 ccm, Suppe 82 ccm, die Acidität des reinen Saftes = 36 = 1,31 ‰.

Dieser Wert ist sehr niedrig. Wir werden später darauf, sowie auf das Resultat der einzelnen Portionen zurückkommen.

Versuch V.

Am 28. Dezember 1905, mittelgroßer Spitz frißt gierig 300 ccm mit Lackmus leicht blau gefärbte Suppe. Nach einer Stunde mit Äther betäubt. Der Magen wird herausgenommen und gefriert in der Kältemischung. Er wird durch 2 Sägeschnitte in 3 sagittale Scheiben zerlegt. Der ganze Inhalt ist rot, nur im Fundus noch ein kleiner violetter Kern. Außerdem bemerkt man entlang der kleinen Kurvatur die beim Gefrieren noch oben lag, einen wesentlich helleren, ziemlich scharf gegen die undurchsichtige Masse abgegrenzten Streifen. Mit dem Messer werden folgende Portionen abgekratzt:

I.	Der violette Kern,	nach dem Auftauen	5 ccm,	Fettgehalt —,		Gesamtacidität —	
II.	Die rote Masse der Scheibe I	„	55 „	„	16	„	15

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.	Die weiße Masse der drei Scheiben	nach dem Auftauen	58	ccm	Fettgehalt	4	Gesamtacidität	8
IV.	Die rote Masse der Scheibe II	„	63	„	„	18	„	20
V.	Die rote Masse der Pylorusscheibe	„	60	„	„	16	„	16

Fettgehalt der Suppe 20.

Wieder unter der Annahme, man hätte den Magen durch die Sonde entleert, so hätte man nach Einführung von 300 ccm nach 1 Stunde erhalten 241 ccm mit einer Gesamtacidität von 14,7.

Die aus dem Fettgehalt der einzelnen Portionen nach Sahli bestimmte Menge des „reinen Magensaftes“ beträgt für:

II.	Menge des reinen Saftes	= 10,	Acidität des reinen Saftes	= 82,5 = 3 ‰
III.	„	= 47	„	= 10 = 0,36 ‰
IV.	„	= 6	„	= 210 = 7,7 ‰
V.	„	= 10,05	„	= 91 = 3,3 ‰

Daraus ergibt sich: von den ausgeheberten 241 ccm waren 73,5 ccm „Magensaft“, Suppe 167,5 ccm. Die Acidität des reinen Saftes = 48 = 1,75 ‰.

Auch hier will ich erst später auf die Einzelheiten zurückkommen.

Versuch VI.

Am 12. Januar 1906.

Ein junger Spitz frißt hintereinander 250 ccm Suppe; er wird nach einer Stunde durch Schlag auf den Kopf betäubt und sofort wie sonst laparotomiert. Ich ließ diesmal mit Absicht die Äthernarkose fort, da es mir schien, daß der blasige Schleim während der Äthernarkose verschluckt wurde. In diesem Falle fand sich solcher Schleim meiner Vermutung entsprechend nicht vor. Der gefrorene Magen wurde in vier Querscheiben a, b, c, d durchsägt. In den beiden der Cardia nächsten fand sich noch blaue Masse, sonst war der ganze Mageninhalt rot geworden. Folgende Portionen wurden isoliert:

I.	die blaue Masse d. Scheiben a und b	7	ccm,	Fettgehalt	—,	Gesamtacidität	4	
II.	die rote Masse von Scheibe a	50	„	„	14	„	23	
III.	Die rote Masse von Scheibe b	55	„	„	15	„	9	
IV.	die rot gefärbte Scheibe c	43	„	„	13	„	11	
V.	die rot gefärbte Scheibe d	10	„	„	16	„	10	

Fettgehalt der Suppe 20.

Wieder unter der Annahme, man hätte den Magen durch die Sonde entleert, so hätte man nach Einführung von 250 ccm nach 1 Stunde erhalten 165 ccm mit einer Gesamtacidität von 13,6.

Die aus dem Fettgehalt der einzelnen Portionen nach Sahli bestimmte Menge des reinen Magensaftes beträgt für:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.	Menge des reinen Saftes	= 15	Acidität des reinen Saftes	= 77	= 2,81 ‰
III.	„	= 14	„	= 35	= 1,27 ‰
IV.	„	= 15	„	= 31	= 1,13 ‰
V.	„	= 2	„	= 50	= 1,82 ‰

Daraus ergibt sich: von den Ausgeheberten 165 ccm waren 46 ccm reiner Saft, Suppe 119 ccm.

Die Acidität des reinen Saftes betrug = 49 = 1,79 ‰.

Überblicken wir das Resultat dieser Versuche, so geht daraus mit Sicherheit hervor, daß beim Hunde selbst bei einer so beweglichen Nahrung wie die Sahli'sche Probesuppe eine vollständige Durchmischung des Inhaltes nicht stattfindet. Wurden Portionen verschieden gefärbter Suppe verfüttert, so fand man dieselben größtenteils unvermischt wieder. Auch die Mischung von Magensaft und Speisebrei war durchaus keine gleichmäßige. Die einfache Betrachtung der Gefrierschnitte zeigt dies, wenn mit Lackmus gefärbte Suppe verfüttert wurde. Die Randportion rot, das Zentrum violett bis blau. Noch näheren Aufschluß über diese Verhältnisse ergab die Aciditätsbestimmung.

Z. B. im Versuche 5 mußte es bei bloßer Betrachtung des im ganzen rot gefärbten Inhaltes mit dem oberen durchsichtigeren und dem unteren dichteren Teil unentschieden bleiben, ob hier während des Herausnehmens und Gefrierenlassens nicht eine Sedimentierung stattgefunden hatte oder ob die Schichtung schon durch die Auffüllung bedingt war. Die Bestimmung der Acidität klärt darüber auf; bei der ersten Annahme nachträgliche Sedimentierung hätte in allen 5 untersuchten Portionen im filtrierten Saft dieselbe Acidität bestehen müssen, bei der zweiten Annahme konnte in verschiedenen Abschnitten verschiedene Acidität sein. In der Tat bestand in den verschiedenen Portionen verschiedene Acidität, wodurch das Entstehen der beiden Schichten durch nachträgliche Sedimentierung ausgeschlossen ist. Es ist noch daran zu erinnern, daß die Trennung der einzelnen Portionen mit Säge und Messer eine ziemlich willkürliche ist, so daß wir annehmen dürfen, daß im Magen in Wirklichkeit noch weitergehende Unterschiede in der Acidität bestehen, als wir sie in den einzelnen Portionen gefunden haben.

Die Frage, ob sich diese beim Hunde gefundenen Tatsachen auch auf den Menschen übertragen lassen, versuchte ich auf folgende Weise zu lösen. Ich ließ mir durch die Firma F. A. Eschbaum-Bonn eine doppelläufige Magensonde herstellen. Die Fenster des einen Laufos liegen fast endständig, die des anderen 10 cm höher. Die Sonde ist aus Seidengewebe hergestellt und wird in warmem Wasser so weich wie ein Magenschlauch. Sie nimmt Mageninhalt aus verschiedenen Regionen des Magens und gestattet diesen ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trennt aufzufangen. Ich habe die Sonde eine Zeitlang bei allen Mageninhaltsuntersuchungen in der Poliklinik angewandt und sehr häufig aus beiden Läufen zur Untersuchung genügende Mengen Inhalt bekommen. Dabei fanden sich — zum Teil beträchtliche — Unterschiede in der Acidität der beiden Proben. Bald lieferte der eine Lauf, bald der andere die höheren Werte. Dies kann nicht wundernehmen, da die Fenster wahllos bald an dieser, bald an jener Stelle des Magens lagen. Ich verzichte darauf, diese Versuche in extenso mitzuteilen, denn sie zeigen alle nur das Gleiche, daß auch beim Menschen nach dem Probefrühstück der Mageninhalt nicht gleichmäßig durchmischt ist. Außerdem ist meine Methode durch Sick[1]) mittlerweile übertroffen worden. Diesem gelang es, Mageninhalt nach Probefrühstück nicht wahllos aus verschiedenen Teilen des Magens zu entnehmen, sondern mit ziemlicher Sicherheit eine Probe aus dem Fundusteil und eine Probe aus dem Pylorusteil des Magens zu gewinnen. Dabei fand er auch die örtliche Verschiedenheit der Zusammensetzung des Mageninhaltes.

Wir müssen daher in der klinischen Diagnostik damit rechnen, daß nach Probefrühstück der Mageninhalt kein gleichmäßiges Gemenge darstellt. Im folgenden wollen wir versuchen, die sich daraus ergebenden Schlüsse für die Diagnostik zu ziehen.

Beurteilung klinischer Untersuchungsmethoden.

I. Das Ewald-Boas'sche Probefrühstück.

Wenn man bedenkt, daß unsere Ansicht über die Motilität und Sekretion des Magens sich in der relativ kurzen Zeit seit Einführung des Probefrühstücks als klinischer Untersuchungsmethode in vielen Punkten wesentlich geändert hat, dürfte es nicht wnndernehmen, wenn die Wertschätzung dieses diagnostischen Hilfsmittels in gleicher Weise gewechselt hätte. Dem ist aber nicht so und erklärt sich dadurch, daß hier eine tausendfältige Erfahrung unabhängig von jeder Theorie gelehrt hat, das Wichtige und Unwichtige zu unterscheiden. Fehlen der Salzsäure, Auftreten von Milchsäure, sehr hohe Salzsäurewerte, geringe oder große Menge des Ausgeheberten, Aussehen des Ausgeheberten — das sind alles so bekannte diagnostisch gut verwertbare Befunde, daß ich darüber

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kein Wort zu verlieren brauche. Nur einiges Wenige muß ich hervorheben, was meine Versuche zeigen.

Schon Grützner vermutet, daß der oft bizarre Wechsel in der Acidität des Ausgeheberten sich dadurch erklärt, daß die Sondenspitze bald aus dieser, bald aus jener Schicht Mageninhalt entnimmt. Meine Versuche drängen zu der gleichen Annahme. Es ergibt sich daraus für die Praxis die Empfehlung, bei der Ausheberung möglichst viel zu exprimieren, womöglich den Magen ganz zu entleeren. Für wissenschaftliche Untersuchungen ist das letztere sogar ein unerläßliches Postulat, wenn die erhaltenen Werte Anspruch auf Zuverlässigkeit machen sollen.

Es ist nicht angängig, wie z. B. auch Kast[1]) tut, von Zeit zu Zeit aus dem Magen einige Kubikzentimeter zu entnehmen und von diesen aus einen Rückschluß auf die Acidität des ganzen übrigen Mageninhalts zu machen. Diese Forderung ist übrigens nicht neu. Pfaundler[2]) fand bei Untersuchungen über die Magenentleerung, daß die Acidität bei demselben Individuum sehr wechselte, wenn er dem Magen nur Proben entnahm, dagegen war sie überaus gleichmäßig, wenn er den Magen möglichst vollständig exprimierte.[3])

Dann bestätigen unsere Versuche, wie recht die Praktiker haben, die auf kleine Abweichungen der Acidität von der Norm keinen Wert legen. Dies schon allein aus dem Grunde, weil wir im einzelnen Falle niemals wissen können, ob ein Teil des Mageninhaltes mit anderer Acidität, als die, welche das Ausgeheberte hatte, im Magen verblieben ist, und weil allein eine größere oder geringere Geschwindigkeit der Magenentleerung auch die Acidität beeinflußt, wie ich bei Besprechung der Sahlischen Probesuppe zeigen werde.

---

1) L. Kast, Berlin, Experimenteller Beitrag zum Mechanismus der Magensekretion. Berliner klinische Wochenschrift 1906 Nr. 22 u. 23.

2) Dr. M. Pfaundler, Über eine neue Methode zur klinischen Funktionsprüfung des Magens und ihre physiologischen Ergebnisse. Deutsches Archiv für klinische Medizin 65. Bd. 1900.

3) Pfaundler erklärt dieses Verhalten entsprechend der damaligen Ansicht von der gleichmäßigen Durchmischung des Mageninhaltes folgendermaßen: p. 265: „Der Mageninhalt ist nämlich nach der Aufnahme einer Fleischmahlzeit betreffs seines HCl-Gehaltes oft sehr schlecht gemischt. Zwei unmittelbar nacheinander entleerte Proben weichen in ihrem HCl-Gehalt oft beträchtlich von einander ab, namentlich dann, wenn sie verschiedene relative Mengen von festen und flüssigen Bestandteilen enthalten. Erklärt wird dieser Umstand durch die ausgesprochene Affinität der eiweißhaltigen Bestandteile zur HCl. Dieselbe scheint mir nicht nur eine chemische, sondern auch eine mechanische zu sein."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schließlich ist die Kenntnis der komplizierten Vorgänge bei der Auffüllung und Entleerung des Magens notwendig, falls man aus dem Ergebnis des Probefrühstücks weitergehende Schlüsse ziehen will, als die, welche die reine Empirie als zu Recht bestehend gelehrt hat. Überlegungen und Voraussetzungen treten dann an die Stelle des empirisch Festgelegten und von ihrer Richtigkeit hängt der Wert der Untersuchungsmethode ab. Dies werden wir im einzelnen im folgenden betrachten.

II. Die Mathieusche Restbestimmung.

Die Mathieu'sche Restbestimmung [1]) ist die allgemein anerkannte und vielfach geübte Methode, um festzustellen, wie viel Inhalt zur Zeit der Ausheberung überhaupt im Magen ist.

Sie wird bekanntlich in der Weise ausgeführt, daß nach möglichst vollständiger Exprimierung eine abgemessene Menge Wasser durch die Sonde in den Magen gegossen wird; durch Heben und Senken des mit der Schlundsonde in Verbindung stehenden Trichters oder durch Lufteinblasen oder durch Kneten der Bauchdecken wird versucht, eine möglichst vollständige Vermischung des Wassers mit dem noch im Magen zurückgebliebenen Rest des Mageninhaltes zu erzielen. Dann wird wieder exprimiert und aus der Acidität des ursprünglichen Mageninhaltes und der des an zweiter Stelle Exprimierten wird durch eine einfache Rechnung die Menge des im Magen zurückgebliebenen Restes bestimmt.

Die Methode setzt folgendes voraus:

1. Das zur Spülung verwandte Wasser reagiert neutral.
2. Zur Zeit der Ausheberung besitzt der Mageninhalt überall die gleiche Acidität oder richtiger gesagt, der zurückbleibende Rest hat die gleiche Acidität wie das zuerst Herausbeförderte.
3. Der restierende Mageninhalt vermischt sich vollständig mit dem eingeführten Wasser.
4. Während der Manipulation der Nachspülung verläßt nichts den Magen, ehe die gleichmäßige Mischung zustande gekommen ist.

Die erste Voraussetzung.

Einer mündlichen Mitteilung von Herrn Professor Leo verdanke ich die Kenntnis, daß das Leitungswasser von der neutralen Reaktion meist so stark abweicht, daß bei Verwendung von 300 ccm Wasser sich dieser Fehler schon fühlbar macht.

---

1) Boas, Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. I p. 348 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die zweite Voraussetzung.

Gleiche Acidität des zuerst herausbeförderten Inhaltes und des zurückgebliebenen Restes. Unsere Versuche haben gezeigt, daß je nachdem, an welcher Stelle die Fenster der Sonde liegen, der herausbeförderte Inhalt eine höhere oder eine niedrigere Acidität als der Rest besitzen muß. Zufällig kann es natürlich auch einmal vorkommen, daß die Acidität in beiden Teilen die gleiche ist. Aber dies wird die Ausnahme sein. Jedenfalls wissen wir im einzelnen Falle nicht, welche Acidität der im Magen zurückgebliebene Rest besitzt.

Die dritte Voraussetzung.

Vollständige Vermischung des Spülwassers mit dem restierenden Mageninhalt. Dies dürfte nur in seltensten Fällen eintreten. trotz Ein- und Auslaufenlassen, Lufteinblasen oder Schütteln des Körpers.

Ich erinnere an meinen Versuch I. In dem freigelegten, aus der Bauchwunde herausgepreßten und mit Mühe wieder reponierten Magen war eine Durchmischung des Inhaltes nicht eingetreten. Ferner ist bekannt, wie schwer es ist, einen Magen rein zu spülen; bei dem ektatischen Magen ist es eine alltägliche Erfahrung, daß das Spülwasser oft literweise klar abläuft, bis dann durch irgend eine unbekannte Ursache wieder stark getrübte Massen abfließen. Oder das Spülwasser läuft klar ab, man glaubte die Spülung unterbrechen zu können, eintretendes Erbrechen stark trüber Massen zeigt aber, daß der Magen noch durchaus nicht rein war. Dies alles ist nur dadurch zu verstehen, daß eine vollständige Vermischung des Spülwassers mit dem Mageninhalt nicht stattfindet.

Die vierte Voraussetzung.

Es verläßt nach der Ausheberung während der Spülung und während des Exprimierens weder Mageninhalt noch Spülwasser den Magen.

Wird Ausheberung und Nachspülung rasch hintereinander gemacht, so kann man vielleicht für gewisse Zwecke, die wenigen Schüsse Mageninhalt, die sich während dieser Zeit in den Darm entleeren, vernachlässigen. Jedoch glaube ich, daß unter gewissen Umständen schon bei dem ersten Einlaufenlassen des Spülwassers unkontrollierbare Mengen desselben in den Darm übertreten können, ehe sie sich mit dem Mageninhalt gemischt haben.

Erinnern wir uns zunächst daran, daß Wasser, das bei gefülltem Magen getrunken wird, sich vielfach nicht mit dem Speisebrei mischt, sondern sehr rasch, wahrscheinlich seinen Weg entlang der kleinen Kur-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vatur nehmend, wieder den Magen verläßt.[1]) Bei Hunden mit Duodenalfistel habe ich diese Beobachtung bestätigt gefunden. Außerdem habe ich Hunde derart operiert, daß eine vollständige Trennung zwischen Magen und Darm bestand. Die Verbindung wurde durch zwei Kanülen, von denen die eine im Magen in der Höhe des Pylorus, die andere im Duodenum eingeheilt war, und durch Gummischlauch und Glasrohr wieder hergestellt.[2]) Bei einem solchen Hunde beobachtete ich, daß ein Unterschied bestand, ob der Hund das Wasser soff oder ob es ihm durch die Schlundsonde eingegossen wurde. Im ersteren Falle entleerte es sich schubweise, im zweiten floß es schon während des Eingießens kontinuierlich durch die Kanülen in den Darm. Diesem Hunde fehlte aber der normale Verschluß des Pylorus, der vielleicht sonst das Wasser zurückgehalten hätte. Bei schlaffem Pylorus dürften aber beim Menschen ähnliche Verhältnisse eintreten können. Das Heben des Trichters, das Lufteinblasen zum Zwecke der Durchmischung schafft abnorme Drucksteigerungen und es ist wohl möglich, daß ein Teil des Spülwassers hierdurch in das Duodenum schon während der Manipulation hinübergedrängt wird. Nur hierdurch kann ich mir folgendes Verhalten eines Kranken mit Achylie erklären. Nach der Expression durch die Schlundsonde erhielt man beim Nachspülen mit 300 ccm Wasser nur 220—225 ccm fast klaren Wassers zurück. Weitere reichliche Spülungen förderten ebenfalls nur klares Wasser wieder zutage, so daß man annehmen darf, daß dieser Patient bei der Expression seinen Magen vollständig entleerte. Da er sich nun bei der Nachspülung mit 300 ccm Wasser dieselbe Mühe gab, alles heraus zu befördern — der Kranke hatte durch Übung die bekannte Virtuosität im Ausspülen erlangt — aber 80—45 ccm nicht wieder herausbringen konnte, so muß ich annehmen, daß dieselben in das Duodenum abgeflossen waren.

Überblicken wir das Gesagte, so sehen wir also, daß vier Voraussetzungen, auf denen die Mathieu'sche Methode sich stillschweigend aufbaut, nicht zutreffen. Wir sind nicht in der Lage, durch sie auch nur einigermaßen sichere einwandfreie Resultate zu erhalten. Das gleiche gilt von dem Vorschlag von Geigel und Blaß[3]), durch das spezifische Gewicht des unverdünnten und mit Spülwasser verdünnten Mageninhalts die Restbestimmung zu machen.

Es fragt sich nun, ob die Methode nicht verbesserungsfähig ist. Am leichtesten ist der ersten Voraussetzung gerecht zu werden. Entweder benutzt man neutrale Kochsalzlösung oder setzt die Acidität oder Alkalinität des Leitungswassers mit in Rechnung.

---

1) Leconte, l. c.

2) Diese Hunde dienten zur Entscheidung anderer Fragen. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

3) Geigel und Blaß, Prozentuale und absolute Acidität des Magensaftes. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. XX 1892 p. 232—238.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Einwand, den ich gegen die zweite Voraussetzung erhoben habe, läßt sich ebenfalls umgehen. Man darf nicht die Aciditāt als Indikator für den Grad der Verdünnung annehmen, sondern muß, wie Tappeiner[1]) und auch Moritz es getan haben, dem Spülwasser selbst eine leicht bestimmbare Substanz, die im Magen nicht vorhanden ist, zusetzen, etwa Traubenzucker, Farbstoffe oder Salze und nun aus der Verdünnung, welche diese Lösungen durch den restierenden Mageninhalt erfahren, die Menge des letzteren berechnen. Ein wesentlicher Fehler wird hierdurch vermieden. Es bleibt aber noch meine Einwendung gegen die dritte und vierte Voraussetzung. Ich sehe hier keinen Ausweg und es erscheint mir dadurch unmöglich, überhaupt eine Restbestimmung zu machen, die auch nur einigermaßen den Anspruch auf Genauigkeit machen könnte. Ja nicht einmal in der Weise ist die Restbestimmung zu verwerten, daß man einen Maximal- oder Minimalwert erhalten könnte. Die ungenügende Vermischung giebt zu kleine, das Abfließen unvermischten Spülwassers nach dem Darm zu große Werte. Es bleibt daher, um

1) Tappeiner, Zeitschr. f. Biol. 1880 XVI. Bd. Über Resorption im Magen.

2) Der Berechtigung und Richtigkeit meiner Einwendungen kann es keinen Abbruch tun, daß Moritz (Zeitschr. f. Biologie Bd. 42 S. 580) die Restbestimmungsmethode mittels Zuckerlösung genügend genau fand. In vier Versuchen an sich selbst fand er nur Fehler von 4, 5,5, 5 und 14%. Er gelangt zu diesen niedrigen Werten dadurch, daß er bei Berechnung des Prozentgehaltes diesen nicht nach der im Magen ursprünglich vorhandenen Menge berechnet, sondern auf diese Menge + 100 ccm Wasser bezieht, in zwei Fällen (Versuch 14 und 15) sogar auf diese Menge + 100 ccm Wasser + 100 ccm Zuckerlösung, welche er hintereinander einfließen ließ. Dem tatsächlichen, praktischen Bedürfnis würde es mehr entsprechen — da beim Hintereinanderlaufenlassen von 100 ccm Wasser und 100 ccm Zuckerlösung durch die Schlundsonde die Summe beider als Spülwasser betrachtet werden muß — den Fehler allein nach der ursprünglich im Magen vorhandenen Menge zu berechnen. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus die Moritz'schen Versuche, so sehen wir, daß im ersten Versuch nach Einlaufenlassen von Wasser und Zuckerlösung ein Gemisch in der Konzentration wiedererhalten wird, die allein durch Vermischen des Wassers mit der Zuckerlösung resultiert, daß also der im Magen vorhandene Rest bei der Restbestimmung vollständig entgangen ist, was einem Fehler von 100% entspricht. Im zweiten Falle werden statt 79 ccm 96 ccm bestimmt, d. i. ein Fehler von 21%, Moritz berechnet den Fehler nach der Differenz von 279 und 296 und findet so 5,5%. Im dritten Falle (16a) finde ich von dem gleichen Gesichtspunkte aus 16%, Moritz 5%; in dem vierten Falle (16b) 28%, Moritz 14%. Ja selbst für den Fall, daß bei einigen wenigen Versuchen die Methode sich als fehlerfrei erweisen würde, müßte dieselbe doch nach dem Gesagten als keine exakte bezeichnet werden, da die Richtigkeit meiner Einwendungen wohl nicht in Frage gezogen werden kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Menge des Mageninhaltes zu bestimmen, nichts anderes übrig, als den Magen möglichst durch Pressenlassen und Aussaugen zu entleeren. Eine nachfolgende Spülung mit reichlich Wasser wird dann darüber aufklären, inwieweit die Entleerung gelungen ist, ob fast nichts, wenig oder viel zurückgeblieben ist. Es ist besser, dann dieses annähernde Resultat, das für manche Zwecke genügen dürfte, mit der nötigen Reserve zu verwerten, als durch scheinbare Genauigkeit einer Zahl auf Irrwege zu geraten.

Die Sahli-Seiler'sche Probesuppe.

Auch der Sahli-Seiler'schen Probesuppe liegen mehrere Voraussetzungen zugrunde, die sich bei näherer Beobachtung als unrichtig erweisen. Sie liegen jedoch nicht allein auf motorischem Gebiete, so daß ich, um vollständig zu sein, die enge Umgrenzung meines Themas hier mehrmals durchbrechen muß.

Das Prinzip der Sahli-Seiler'schen Methode ist folgendes:[1]) Mehl und Butter werden geröstet und hieraus wird eine Suppe hergestellt, in welcher sich das Butterfett in gleichmäßiger feiner Verteilung befindet. Diese Suppe erhält der Patient als Probefrühstück. Nach einer Stunde wird ausgehebert. Die Mathieu'sche Restbestimmung wird angeschlossen. Dann wird der Fettgehalt der ursprünglichen Suppe und der Fettgehalt des Ausgeheberten bestimmt. Hieraus wird berechnet, wieviel noch von der ursprünglichen Suppe in dem Ausgeheberten ist und in welchem Grade dieselbe verdünnt worden ist. Die hinzugekommene Menge ist „reiner Magensaft, wie er aus der Schleimhaut quillt".[2]) Alle übrigen Bestimmungen, Acidität, Fermentgehalt usw. werden auf diesen „reinen Saft" umgerechnet. Schließlich wird berechnet, wieviel Suppe und wieviel Magensaft den Magen bereits verlassen haben, das erstere aus der Differenz der eingeführten und wiedererhaltenen Suppe, das zweite daraus, daß man für die in den Darm entleerte Suppe die gleiche Verdünnung annimmt wie für die ausgeheberte.

„Die Diagnose Hyper- und Hypacidität ist nicht von dem HCl-Gehalt resp. der Acidität des gesamten ausgeheberten Mageninhaltes, sondern vielmehr von dem berechneten HCl-Gehalt des reinen Magensaftes abhängig zu machen. Es wäre zweckmäßig von Hyper- und Hyposekretion dann zu sprechen, wenn das berechnete Volumen Magensaft erheblich mehr oder weniger beträgt als die oben als normal angegebenen Mengen, und zwar würde dieser Beurteilung nicht die absolute, nach 1 Stunde im Magen gefundene Menge Magensaft, sondern vielmehr die Menge Magensaft im Verhältnis zu der im Magen noch vorhandenen Suppe zugrunde gelegt werden müssen. Es ist diese relative Menge resp. diese Verhältniszahl deshalb wertvoll für die Beurteilung der sekretorischen

1) Sahli, l. c., p. 420 ff.

2) l. c. p. 429.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leistung des Magens, weil dieselbe unter der berechtigten Annahme, daß in jedem Zeitmomente eine innige Mischung von Magensaft und Suppe in den Darm abgeschoben wird, für den Zeitpunkt der Ausheberung nicht durch die Motilität beeinflußt wird.“ [1])

3. Bei der Beurteilung der Motilität ist ebenfalls das Verhältnis der wiedergefundenen Suppenmenge zur Saftmenge mitzuberücksichtigen: „Denn wenn z. B. die zurückgebliebene Suppenmenge absolut normal, daneben aber eine unverhältnismäßig große Saftmenge gefunden wird, so bedeutet diese Suppenmenge nicht eine normale, sondern eine übernormale Motilität und ebenso kann eine normale Suppenmenge bei verminderter Sekretion eine herabgesetzte motorische Leistung bedeuten.“ [2])

Damit diese Schlußfolgerungen richtig wären, müßten folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

1. Das Butterfett muß in der Suppe in feiner gleichmäßiger Verteilung sein und im Magen unverändert ebenso bleiben.
2. Der Gesamtmageninhalt zur Zeit der Ausheberung müßte sich bestimmen lassen.
3. Die ursprüngliche Suppe dürfte bis zur Ausheberung nur durch hinzugekommenen Magensaft verdünnt werden.
4. „Magensaft“ und Suppe stehen vom Beginn der Entleerung in den Darm an in allen Magenabschnitten in dem gleichen Verhältnis. Das aus dem Magen bereits in den Darm Entleerte hat dieselbe Zusammensetzung wie der im Magen zurückgebliebene Rest.

I. Voraussetzung.

Die erste Voraussetzung muß erfüllt sein, damit es überhaupt möglich ist, zu bestimmen, wieviel von der ursprünglichen Suppe in dem Ausgeheberten ist.

Kurz nachdem Sahli's Methode bekannt wurde, haben Koziczkowsky [3]) und Bönniger [4]) die Beobachtung gemacht, daß die gleichmäßige Verteilung des Fettes in der Suppe im Magen nicht bestehen bleibt. Sahli hat daraufhin erklärt, daß eine solche Suppe, bei welcher das Fett sich abscheide, nicht richtig zubereitet sei. Er stützt sich bei dieser Behauptung vornehmlich auf die umfangreichen Untersuchungen von Seiler und Ziegler. [5])

1) l. c. p. 432.
2) l. c. p. 433.
3) Deutsche medizin. Wochenschr. 1902 Nr. 26.
4) Münchener medizin. Wochenschr. 1902 Nr. 43.
5) Seiler-Ziegler, Über die Sahli'sche Methode der Magenuntersuchung. Erwiderung auf die Kritik derselben. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 81. 1904 p. 551 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber man muß Rubow[1]) beistimmen, welcher gerade in diesen Untersuchungen von Seiler und Ziegler den Beweis für Unbrauchbarkeit der Methode sieht, weil bei portionsweisem Aushebern, in den einzelnen Portionen weitgehende Differenzen des Fettgehaltes vorhanden sind. Daß solche Differenzen nicht durch eine Abrahmung des Fettes, sondern durch ungleichmäßige Mischung des „Magensaftes" mit der Suppe bedingt sein können, ist zuzugeben, solange der prozentuale Fettgehalt der ausgeheberten Portion nicht den der ursprünglichen Suppe übersteigt. Rubow erhielt bei portionsweisem Aushebern zuweilen Portionen mit einem höheren Fettgehalt als die ursprüngliche Suppe hatte. Dasselbe beobachtete ich bei meinen Hundeversuchen. Portion I Versuch III hat einen höheren Fettgehalt als die ursprüngliche Suppe.

Ebenso habe ich beim Nachspülen des Magens beim Menschen zum Zweck der Mathieu'schen Restbestimmung mehrmals Tröpfchen Butterfett hin und wieder in beträchtlicher Menge erhalten. Demnach kann nicht mehr bezweifelt werden, daß eine Entmischung der Suppe tatsächlich vorkommt.

Hier ist nur noch Sahli's möglicher Einwand zurückzuweisen, daß die Suppe dann, wenn diese Entmischung eintritt, nicht richtig zubereitet sei. Dieser Einwand wäre aber entschieden für meine Suppen zurückzuweisen, denn es bedarf nur einer genauen Befolgung der Sahli'schen Vorschrift und geringer Übung, um eine Suppe von gleichmäßiger Beschaffenheit herzustellen, die keine Neigung zu Sedimentierung und Entmischung hat. Diese Suppe verliert aber durch Verdünnung, noch mehr durch Einwirkung von Diastase oder Pepsinsalzsäure diese Eigenschaft.

Am deutlichsten kann man diese Verhältnisse demonstrieren, wenn man 4 Reagenzgläser beschickt

Nr. 1 mit reiner Suppe,
Nr. 2 „ Suppe und Wasser zu gleichen Teilen,
Nr. 3 „ Suppe und Pepsinsalzsäurelösung zu gleichen Teilen,
Nr. 4 „ Suppe und Diastaselösung zu gleichen Teilen

und diese 4 Gläschen 1 Stunde in den Brütschrank stellt. Dann sieht man Nr. 1 hat sich kaum verändert, Nr. 2 zeigt 2 Schichten, eine untere, die festen Bestandteile enthaltende, und eine obere, klare. Auf der Oberfläche schwimmen nur ganz spärliche Flöckchen; Nr. 3 zeigt deutlich 3 Schichten, eine untere und obere trübe, in der Mitte eine klare, Nr. 4 zeigt dasselbe, meist jedoch ist hier die obere trübe Schicht dicker als Nr. 3. Zuweilen bemerkt man auch auf Nr. 3 und 4 einzelne Fetttröpfchen schwimmend. Der ausgeheberte Mageninhalt verhält sich meist wie 3 und 4, wenn man Proben von ihm zentrifugiert, dagegen

1) Rubow, Die Hyperacidität des Magensaftes und ihre Bestimmung mittels der Sahli'schen Probemahlzeit. Boas' Archiv Bd. XII Heft I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verhält sich die Suppe beim Zentrifugieren wie Nr. 1, und wenn sie vor dem Zentrifugieren mit Wasser verdünnt ist wie Nr. 2. Dasselbe zeigt aber auch der Mageninhalt, wenn man ihn kurze Zeit ruhig stehen läßt. Daß er sofort nach dem Aushebern gleichmäßig gemischt erscheint, liegt an der Ausheberung selbst. Im Magen ist er es nicht. Dies beweisen Rubow's Untersuchungen und meine Hundeversuche.

Anhangsweise sei hier bemerkt, daß ich diese Feststellungen zu einer Zeit gemacht habe, als ich noch nicht von der Unbrauchbarkeit der Sahli'schen Methode überzeugt war. Ich hatte das Ausgeheberte zunächst nur deshalb zentrifugiert, um rascher als durch Filtration eine genügende Menge klaren Mageninhalt zu der Aciditätsbestimmung zu erhalten. Bei dieser Gelegenheit machte ich die Beobachtung der Trennung in 3 Schichten. Ich verfolgte diese Verhältnisse weiter, in der Absicht, einem Mangel der Sahli'schen Methode abhelfen zu können, den ich darin erblickte, daß die Sahli'sche Suppe im Gegensatz zum Ewald-Boas'schen Probefrühstück bei der bloßen Betrachtung nicht zeigt, ob der Mageninhalt gut angedaut ist oder nicht. Die Zentrifuge läßt dies erkennen; da jedoch sowohl der Speichel als auch die Pepsinsalzsäure diese Dreischichtenbildung bewirkt und die ganze Methode mir mittlerweile immer weniger zuverlässig erschien, sah ich von weiteren Versuchen in dieser Richtung ab.

Um später nicht nochmals abschweifen zu müssen, sei hier noch eine kurze Bemerkung über die Methodik der Fettbestimmung mittels des Butyrometers angeschlossen. Ich möchte jedem, der zum erstenmal das an beiden Seiten offene, nur mit Gummistopfen verschlossene Butyrometer benutzt, dringend raten, durch eine Brille seine Augen, durch einen bereitstehenden großen Wasserkump seine Hände zu schützen. Es ist nämlich außerordentlich schwer, ehe man die nötige Übung hat, die beiden Stopfen fest geschlossen zu halten. Ich habe mir vom Drechsler eine Holzhülse anfertigen lassen, in welche das Butyrometer genau hereinpaßt, so daß nur die beiden Enden herausragen. Dieselbe isoliert sehr gut gegen die Erhitzung und ist wesentlich handlicher als ein Tuch. Seitdem ich diese Hülse beim Schließen der zweiten Öffnung und Umschütteln benutze, ist mir keine Bestimmung mehr verunglückt.

II. Voraussetzung.

Möglichkeit der Bestimmung des Gesamtmageninhaltes zur Zeit der Ausheberung.

Hier brauche ich nur auf den vorigen Abschnitt „die Mathieu'sche Restbestimmung" zu verweisen. Es geht daraus hervor, daß auch diese Voraussetzung der Sahli'schen Methode unzutreffend ist.

III. Voraussetzung.

Das Ausgeheberte besteht aus der ursprünglichen Suppe und „reinem Magensaft, wie er aus der Schleimhaut quillt".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sahli[1]) glaubt bei seiner Suppe den verschluckten Speichel vernachlässigen zu dürfen.

Es ist dies um so auffälliger, als er seine Suppe nicht trinken, sondern mit dem Löffel essen läßt. Erfahrungen des täglichen Lebens legen mir den Gedanken nahe, daß wir besonders mehl- und stärkehaltige Suppen deshalb nicht „trinken", sondern „essen", um ihnen Gelegenheit zu geben, sich reichlich mit Speichel zu vermischen. Bei ganz dicken Suppen, wie Erbsen- und Bohnensuppe, unterstützen wir diese Einspeichelung dadurch, daß wir diese Suppe gewöhnlich mit „Bröckchen", d. h. gerösteten Brotstücken essen. Durch Selbstbeobachtung kann man sich leicht davon überzeugen, daß reichlicher Speichelfluß beim Kauen dieser knusperigen Brotstückchen auftritt. Dadurch wird die Suppe „leichter verdaulich".

Um für die Sahli'sche Suppe wenigstens annähernd über die Menge des auf sie sezernierten Speichels orientiert zu sein, ging ich in der Weise vor, daß ich von der Probesuppe während des Essens hin und wieder einzelne Löffel in dem Moment, wo sie hinuntergeschluckt werden sollten, aus dem Munde ausfließen ließ, und bei diesen durch Bestimmung des Fettgehaltes ihre Verdünnung bestimmte.

Ich habe nur eine kleine Zahl solcher Untersuchungen gemacht, denn es zeigte sich sehr bald, daß die Speichelmenge außerordentlich wechselte und daß äußere Umstände eine unverkennbare Rolle spielten. Wurde die Suppe morgens hungrig und mit Appetit gegessen, war der Patient gegen das immer etwas unappetitliche Ausfließenlassen der Suppe nicht empfindlich, dann erhielt ich hohe Werte, während in anderen Fällen — wenn die ganze Prozedur dem Patienten unangenehm war — die Speichelabsonderung fast sistierte. Auf 300 ccm umgerechnet, erhielt ich z. B. bei demselben Patienten in dem ersteren Falle 134, in dem zweiten 57 ccm Speichel, bei einem anderen Patienten 110 und 26 ccm; in einem anderen Falle nur 9 ccm auf die ganze Suppenmenge berechnet.

Ob meine Maximalzahlen Anspruch auf absolute Richtigkeit machen dürfen, ist auch zweifelhaft, denn es ist denkbar, daß beim Ausfließenlassen der Suppe allein schon durch die Aufmerksamkeit, die auf den ganzen Vorgang gerichtet wird, mehr Speichel sezerniert wird als in der Norm. Einwandfrei würde sich die Frage an einem Menschen mit Ösophagotomie, wie Bickel und Kast[1]) ihn zur Verfügung hatten, entscheiden lassen.

Soviel aber geht mit Sicherheit aus meinen Untersuchungen hervor, daß die sauber zubereitete, durch den richtigen Salzgehalt

---

1) l. c., p. 429 Anmerk.

1) A. Bickel, Berlin, Experimentelle Untersuchungen über die Magensekretion beim Menschen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 32 p. 1082. — Kast, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohlschmeckende Suppe, wenn sie dem hungrigen Patienten appetitlich serviert wird, einen starken Reiz auf die Speichelsekretion ausübt. Speichelmengen von 100 ccm auf 300 ccm Suppe dürften unter solchen Umständen nicht zu den Seltenheiten gehören. Es kann also ganz und gar nicht davon die Rede sein, daß wir die Speichelsekretion bei der Beurteilung der Resultate des Probefrühstücks vernachlässigen dürfen. Welche Folgen sie hat, werden wir im einzelnen nach Prüfung der vierten Voraussetzung im Zusammenhang besprechen.

Vorher sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß selbst dann, wenn wir den Speichel mit in Rechnung setzen, und wir mit reinem Magensaft das bezeichnen, was das Ausgeheberte außer ursprünglicher Suppe und Speichel enthält, dieser Ausdruck doch noch verwirrend ist. Dieser „reine Magensaft" ist auch dann noch ein Gemisch von Flüssigkeiten verschiedener Provenienz: von Salzsäurelösung, wässerigem Transsudat, Magenschleim und Fermenten. Es ist klar, daß die Acidität dieses Gemenges abhängig ist von Quantität und Qualität der einzelnen Komponenten. Darüber wissen wir aber nur sehr wenig. Est ist aber besser von der Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse in diesem Punkte durchdrungen zu sein, als durch Ausdrücke wie: „Acidität des reinen Saftes" zu falscher Vorstellung zu gelangen.

Von der Salzsäurelösung läßt sich vermuten, daß sie von den sie produzierenden Zellen immer in gleicher Konzentration geliefert wird.

Mit Recht macht Rubow[1]) aufmerksam, daß zur Annahme einer Hyperacidität des Magensaftes d. h. also zur Annahme der Sekretion einer Salzsäurelösung von abnorm hoher Konzentration keinerlei zwingende Gründe vorhanden sind. Die Hyperacidität läßt sich in allen Fällen ebenso durch geringe Verdünnung und Neutralisation einer normalen, vielleicht zu reichlich sezernierten Salzsäurelösung erklären. Ähnliches gibt für die Hypacidität und Anacidität. In dem gleichen Sinne spricht eine ganz neue Beobachtung von Bickel[2]), über welche er auf dem 23. Kongreß für innere Medizin in München berichtet hat. Bei einem 23jährigen Mädchen mit Ösophagus- und Magenfistel fand er, daß zwar die Menge des Magensaftes großen Schwankungen unterworfen ist, daß aber die Magenschleimhaut mit einer erstaunlichen Zähigkeit an dem normalen prozentualen Salzsäuregehalt festhält und daß dieser normale Salzsäuregehalt wesentlich höher ist, als man früher annahm.

IV. Voraussetzung.

Gleichmäßigkeit des Inhaltes in allen Magenabschnitten; Übereinstimmung der Zusammensetzung

1) l. c.

2) Bickel, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des in den Darm entleerten und des ausgeheberten Mageninhaltes.

Nur wenn diese Voraussetzung zuträfe, wäre es erlaubt, aus dem Verhältnis von Suppe zu Gesamtmageninhalt, wie wir es im Ausgeheberten finden, die angeführten Schlüsse Sahlis auf die Motilität und Sekretion zu machen. Nun trifft aber diese Voraussetzung keineswegs zu. Wir haben beim Hunde gesehen, daß die weitgehendsten Differenzen in den einzelnen Magenabschnitten bestehen; für den Menschen ist dasselbe bewiesen, durch die Resultate der portionsweisen Ausheberung von Seiler und Ziegler[1]) und von Rubow, durch meine eigenen Versuche und durch Sicks[2]) Beobachtungen. Über die Zusammensetzung dessen, was sich vor der Ausheberung in den Darm entleert hat, wissen wir nur soviel, daß dasselbe in den meisten Fällen eine andere Zusammensetzung hat, als das noch im Magen befindliche. Ein Blick auf meine Versuche zeigt dies. Welche Zusammensetzung es hat, bleibt uns aber beim Menschen im einzelnen Falle vollständig unbekannt.

Hier könnte Sahli einwenden, daß er diese Voraussetzung nicht mache, aber seine Worte „unter der berechtigten Annahme, daß in jedem Zeitmoment eine innige Mischung von Magensaft und Suppe in den Darm abgeschoben wird" können bei den Schlußfolgerungen, die er daraus zieht, nicht anders verstanden werden.

Betrachten wir nun, welche Konsequenzen die Unhaltbarkeit der dritten und vierten Voraussetzung für die Beurteilung der Resultate der Probesuppe hat. Wir nehmen dabei an, die erste und zweite Voraussetzung sei erfüllt: Wir wären imstande zu bestimmen, wieviel Gesamtmageninhalt im Momente der Ausheberung vorhanden ist und wieviel Kubikzentimeter davon ursprünglich Suppe sind.

Es ist vorauszuschicken, daß, wie Sahli mit Recht hervorhebt, die Entleerungszeit sogar bei demselben Individuum in großen Breiten schwankt, d. h. also, daß man nach dem Probefrühstück auch normalerweise den Magen bald früher, bald später leer findet.

Es ist vielleicht nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, daß bei unseren poliklinischen Patienten, die morgens nach einem weiten Weg, oft schon nach getaner Hausarbeit, hungrig zur Poliklinik kamen und ihre Suppe mit Appetit aßen, der Magen nach einer Stunde meist vollständig leer war. Deshalb machten wir es zur Regel schon nach

1) l. c.

2) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 88.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$^3/_4$ Stunden auszuhebern, und erhielten dann etwa die Werte, welche bei klinischem Material bei Ausheberung nach einer Stunde erhalten werden.

Wir wollen diese mehr oder weniger rasche Entleerung des Magens „die Geschwindigkeit" der Entleerung nennen, ein neuer Ausdruck für das, was man bisher die „Motilität" schlechthin nannte. Ich wähle diesen Ausdruck, um ihn in einen Gegensatz zur „feineren Motilität" zu setzen. Darunter wollen wir alles das verstehen, was die feineren Vorgänge ermöglicht, als da sind: Die regelrechte Auffüllung, Erhaltung der Schichtung, Durchmischung der Randpartien, Scheidung des Feinen vom Groben, Abführen der peripheren Schichten zum Pylorus, Vorbeiführen nachgetrunkenen Wassers am Speisebrei u. a. m. Schließlich müssen wir noch von einer „relativen Motilität" sprechen. Das wäre die Geschwindigkeit der Entleerung im Verhältnis zur Menge der Sekretion. Sie findet ihren Ausdruck bei der Ausheberung in dem Verhältnis von Suppe zu Gesamtmageninhalt. Sahli legt auf diese „relative Motilität" [1]) einen großen Wert. Er glaubt, durch sie einen besseren Anhaltspunkt als bisher für die Beurteilung der Geschwindigkeit der Entleerung zu gewinnen. Er übersieht aber dabei, daß die „feinere Motilität" eine ganz andere Beurteilung dieser Verhältnisse notwendig macht.

Sahli stellt sich vor: im Ausgeheberten finde ich viel Suppe, wenig Magensaft; es hat also nur wenig Suppe den Magen verlassen, mit dieser Suppe auch nur relativ wenig Magensaft, also schlechte Motilität bei Hyposekretion. In einem zweiten Falle findet er dieselbe Menge Suppe, aber viel Magensaft. Sahli stellt sich vor: es hat nur wenig Suppe, mit dieser Suppe eine verhältnismäßig große Menge Magensaft den Magen verlassen; wir finden demnach im Magen mehr Inhalt als im Fall I; es hat aber auch mehr Inhalt den Magen verlassen also: Hypermotilität bei Hypersekretion. Unter Berücksichtigung der „feineren Motilität" kommen wir zu gerade gegenteiliger Schlußfolgerung. Stellen wir uns vor: in zwei Fällen ist die Sekretion genau die gleiche nach Menge und zeitlichem Ablauf. Im Fall I sorgt aber eine gute Motilität, daß der sezernierte Saft mit den Randpartien der Suppe gemischt, schnell dem Pylorus zugeführt und entleert wird. Bei der Ausheberung finden wir, wie in Sahli's Fall I: viel Suppe, wenig Saft; es handelt

1) Sahli gebraucht diese Ausdrücke nicht, aber der Sinn seiner Ausführungen ist derselbe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich dabei aber um normale Sekretion bei Hypermotilität.

Im zweiten Falle ist die Motilität schlecht, der sezernierte Saft mischt sich weniger gut mit der Suppe, es wird weniger in den Darm entleert. Bei der Ausheberung finden wir, wie in Sahli's Fall II: viel Suppe und viel Saft. Es handelt sich dabei aber um normale Sekretion bei Hypomotilität.

Es ist demnach a priori nicht ausgeschlossen, daß Hyposekretion, ja sogar eine Achylie, durch eine Hypermotilität, die den sezernierten Saft mit den Randpartien der Suppe sofort abführt, vorgetäuscht werden kann.

Natürlich bleibt es zunächst unentschieden, ob so etwas in der Tat vorkommt. Die auffällige Beobachtung, daß bei Achylia gastrica zuweilen die Desmoidreaktion positiv ausfällt, läßt an solche Verhältnisse denken.

Die vorstehenden Betrachtungen sind unter der Sahli'schen Voraussetzung gemacht, daß sich der Suppe nur „reiner Magensaft" beimische. Berücksichtigen wir aber auch die Speichelsekretion, so werden die Verhältnisse noch um ein weiteres Moment kompliziert. Wir sehen dann auch, daß die „Geschwindigkeit" allein das Resultat in ganz anderer Weise beeinflußt, als Sahli glaubt. Nach Sahli läßt sich die Acidität des „reinen Saftes, wie er aus der Schleimhaut quillt", berechnen. Natürlich ändert sich diese Acidität des reinen Saftes nicht, ob wir etwas früher oder später aushebern. Denn dadurch, daß wir seine Menge zur Zeit der Ausheberung feststellen können, sind wir unabhängig von der Geschwindigkeit der Entleerung. Dem ist aber nicht so.

Nehmen wir in zwei Fällen an, gleiche Sekretion und gleiche „feinere Motilität", jedoch in dem einen Falle rascherer Ablauf des ganzen Vorgangs als in dem anderen; also bei gleicher „feinerer Motilität" und gleicher „relativer Motilität" verschiedene „Geschwindigkeit". Es würde auf dasselbe hinauskommen, wenn man in zwei ganz gleichen Fällen in dem einen Falle früher ausheberten als in dem anderen. Wir nehmen an, daß in unseren beiden Fällen auf 300 ccm Suppe im ganzen 100 ccm neutraler Speichel und 300 ccm Magensaft von einer Gesamtacidität von 0,5 ‰ sezerniert werden. In dem einen Falle — geringe Geschwindigkeit oder frühes Aushebern — haben etwa 100 ccm Suppe mit 33 ccm Speichel und 100 ccm Magensaft zur Zeit der Ausheberung den Magen verlassen. Im Magen restieren 200 ccm Suppe und 67 ccm Speichel, und in den Randpartien vielleicht noch 100 ccm Magensaft. Die Gesamtmenge des Ausgeheberten beträgt dann 367 ccm, davon sind Suppe 200 ccm. Die Gesamtacidität beträgt 0,14 %. Daraus berechnet sich die Acidität des reinen Saftes auf $\frac{0{,}14 \cdot 367}{167} = 0{,}3$ %. Im zweiten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Falle — große Geschwindigkeit oder spätes Aushebern — haben vielleicht schon 250 ccm Suppe mit 83 ccm Speichel und 250 ccm Magensaft den Magen verlassen. Im Magen restieren 50 ccm Suppe, 17 ccm Speichel und 50 ccm Magensaft. Die Gesamtmenge des Ausgeheberten beträgt 117 ccm, davon ist Suppe 50 ccm, die Gesamtacidität des Ausgeheberten beträgt 0,21. Daraus berechnet sich die Acidität des reinen Saftes auf $\frac{0{,}21 \cdot 117}{67} = 0{,}37$.

Wir sehen also: in zwei ganz gleichen Fällen bedingt allein früheres oder späteres Aushebern einen Unterschied in der Acidität „des reinen Saftes“ zwischen 0,37 und 0,3. Man kann sich noch extremere Fälle denken, doch genügt dies eine Beispiel.

Demnach haben wir gesehen, daß vier Voraussetzungen der Sahli'schen Methode unrichtig sind; und zwar vier so wichtige Voraussetzungen, daß die Unhaltbarkeit einer jeden einzelnen die ganze Methode absolut unbrauchbar macht. Daß einzelne Forscher durch die Sahlische Methode neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Magenerkrankungen gewonnen haben und sogar schon neue Anhaltspunkte für die Therapie, kann demnach nur auf Selbsttäuschung beruhen. Die vier Voraussetzungen sind ebenso wichtig wie unhaltbar.

Vielleicht befremdet es, daß ich mit einer solchen Ausführlichkeit die Sahli'sche Methode kritisiere. Es könnte als genügend erscheinen, an der Hand eines der Einwände ihre Unbrauchbarkeit nachzuweisen. Es scheint mir aber nicht undenkbar, daß Mittel und Wege gefunden werden, einem Teil der Voraussetzungen gerecht zu werden; z. B. läßt sich vielleicht eine Methode finden, die erlaubt festzustellen, wieviel der Magen zur Zeit der Ausheberung enthält, wieviel davon eingeführte Nahrung und wieviel hinzugekommene Körpersäfte sind. Wie kompliziert aber auch dann noch die Verhältnisse bleiben und was noch alles zu berücksichtigen ist, das wollte ich im vorigen zeigen und suche den Wert meiner Untersuchungen nicht allein in der ablehnenden Kritik vorhandener Methoden, sondern hoffe durch diese ausführlichen Darlegungen denjenigen vorzuarbeiten, welche sich um Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden bemühen.

Alle Möglichkeiten aber habe ich noch durchaus nicht erschöpft. Ich erinnere daran, daß auch der zeitliche Ablauf der Sekretion weitere unberechenbare Variationen schafft; man stelle sich nur in Anlehnung an die angeführten Beispiele vor, die 300 ccm würden nicht gleichmäßig sezerniert, sondern einmal stieg die Sekretionskurve sofort hoch an, um allmählich abzufallen; ein anderes Mal käme die Sekretion nur langsam

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Gang, um erst zur Zeit der Ausheberung höhere Werte zu erreichen. Man stelle sich ferner vor, wie außerordentlich zahlreich die Variationen in Abnormitäten der „feineren Motilität“ sein können.

Was lehren uns diese Beobachtungen? Sie zeigen, daß das Ewald Boas'sche Probefrühstück von all diesen komplizierten Vorgängen nur dann etwas vermuten läßt, wenn die Summe ihrer Einflüsse das Gesamtresultat wesentlich von der Norm abweichen läßt. Sie bestätigen die Erfahrung, daß normaler Befund beim Probefrühstück nicht normale Vorgänge im Magen beweist und daß die gleiche Abweichung des Gesamtresultates von der Norm die verschiedensten Ursachen haben kann. Sie zwingen zur äußersten Vorsicht, auf Grund theoretischer Überlegungen neue Methoden in die Magendiagnostik einzuführen. Auf jeden Fall muß man sich bei einem solchen Versuch alles das gegenwärtig halten, was wir über die Tätigkeit des Magens wissen. Nicht zuletzt scheint mir hier die Kenntnis von der Auffüllung und Entleerung des Magens von ausschlaggebender Bedeutung zu sein.

Daß aber auch dann, wenn alles wohl überlegt und berücksichtigt worden ist, erst eine ausgedehnte Empirie entscheiden muß, ob eine Untersuchungsmethode wirklich eine Bereicherung für den Arzt darstellt und durch ein für die Therapie verwertbares Resultat eine weitere Komplikation unserer Untersuchungsmethoden lohnt, hebe ich zum Schluß ausdrücklich hervor.

V. Ergebnisse.

Unsere Versuche bestätigen, daß die Auffüllung und Entleerung des Magens auch bei leichtbeweglicher Suppe bei Hunden in derselben komplizierten Weise vor sich geht, wie Grützner sie für kleinere Tiere bei festerer Nahrung gefunden hatte und wie sie seit langer Zeit der Tiermedizin bei kompakter Nahrung bekannt ist. Der Mageninhalt hat dementsprechend in seinen verschiedenen Schichten verschiedene Zusammensetzung und verschiedene Acidität.

Von den klinischen Untersuchungsmethoden wird das Ewald Boas'sche Probefrühstück durch diese Erkenntnis am wenigsten berührt, dagegen erweisen sich die Voraussetzungen, auf welche sich die Mathieu'sche Restbestimmung gründet, zum Teil als unrichtig. Die verschiedene Acidität in den einzelnen Teilen des Mageninhaltes, die unvollkommene Mischung des Spülwassers, mit dem Magensekret, sowie die Möglichkeit des Abflusses von Spülwasser in den Darm während der Spülung entziehen der Methode

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die feste Grundlage. Die Nachprüfung der Sahli'schen Methode mittels seiner Probesuppe die Funktion des Magens zu ergründen, hat ergeben, daß die Suppe sich im Magen entmischt und daß die Speichelsekretion auf die Suppe nicht vernachlässigt werden darf. Rechnet man dazu, daß die komplizierten Vorgänge bei Auffüllung und Entleerung des Magens, sowie Variationen im Verlauf der Sekretion im Einzelfall einerseits vollständig unbekannt bleiben, andererseits aber — wie gezeigt — das Resultat in weitgehendster Weise beeinflussen, so ergibt sich daraus die Unbrauchbarkeit der Sahli'schen Methode. Gleichzeitig zeigen diese Betrachtungen, wie außerordentlich vorsichtig man auf diesem Gebiete sein muß, sobald man den Boden der reinen Empirie verläßt.

Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVII.

Aus der II. medizin. Abteilung des k. k. Kaiser-Franz-Josefspitales in Wien.

Ein Fall von Hefeinfektion (Saccharomykose) der Meningen.

Von

Privatdozent **Dr. Wilhelm Türk,**
k. k. Primararzt.

(Mit Tafel VIII.)

Im folgenden will ich über die klinischen, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befunde bei einem eigenartigen und außerordentlich seltenen Krankheitsfalle berichten, welchem die Literatur anscheinend keinen völlig analogen und nur drei ähnliche Fälle an die Seite zu stellen vermag.

Am 21. April 1906 wurde auf meine Spitalsabteilung eine 43jährige Bedienerin, Marie V., in ziemlich schwerem Allgemeinzustande aufgenommen. Da die Kranke selbst nur unvollständige Angaben machen konnte, wurde ihre Mutter zur Aufnahme einer Vorgeschichte herangezogen, und aus den Mitteilungen beider läßt sich folgendes sicherstellen: Die Kranke hatte als Kind Scharlach. Seit dem vierten Lebensjahre leidet sie an epileptischen Anfällen; sie werden durch einen Schrei oder durch den Ruf nach der Mutter angekündigt, dann folgt Bewußtlosigkeit mit tonischen und zuckenden Krämpfen und zumeist mit Zungenbiß, die Bewußtlosigkeit dauert $^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden. Anfänglich waren die Anfälle selten, später kamen sie öfter, in der letzten Zeit fast alle Monate. Im Alter von 11 Jahren mußte das Kind wegen aufgetretener Drüseneiterungen am Halse operiert werden; auch später hatte sie wiederholt Drüsenschwellungen und litt außerdem als junges Mädchen an Augenentzündungen, derentwegen sie einmal am rechten Auge operiert wurde. Überhaupt war sie zumeist kränklich; besonders in den letzten Jahren hat sie wiederholt gehustet, hatte aber nur hier und da einen spärlichen gelblich-schleimigen, niemals einen blutigen Auswurf. — Die jetzige Erkrankung begann ganz plötzlich eines Morgens zu Ende März 1906. Die Kranke war abends zuvor ganz gesund zu Bette gegangen; am Morgen beim Erwachen klagte sie über Kopfschmerzen, die so heftig wurden, daß sie sich geradezu den Kopf halten mußte. Als sie trotzdem auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stand, mußte sie sofort erbrechen. Da Kopfschmerzen und Übligkeiten anhielten und die Kranke lebhaft fröstelte, legte sie sich wieder zu Bette. Die genannten Erscheinungen dauerten die nächsten Tage hindurch an, der Kopschmerz steigerte sich namentlich bei Bewegungen bis zur Unerträglichkeit. Deshalb wurde am vierten Tage ein Arzt gerufen; auf die verordneten Eisumschläge scheint leichte Besserung der Schmerzen eingetreten zu sein. Anfang April bestand auch ein ziemlich starker Husten, zumeist trocken. Die Kranke wurde von Tag zu Tag schwächer, war andauernd und völlig appetitlos, wurde von Übligkeiten geplagt und mußte häufig, namentlich in der Nacht und frühmorgens erbrechen. Die Kopfschmerzen blieben dauernd die Hauptklage der Kranken; allmählich wurde der Kopf ganz steif vorgestreckt gehalten. Da alle diese Erscheinungen eher an Stärke zunahmen, wurde schließlich Spitalspflege angesprochen. — Die Kranke war in den letzten Jahren ständig in Wien als Bedienerin beschäftigt; sie hatte hauptsächlich mit Reinigungsarbeiten, wie Aufwaschen, Fensterputzen usw. zu tun und kochte außerdem zu Hause. Ihr Dienstherr war Buchhändler. Einige Zeit vor dem Auftreten der jetzigen Erkrankung fiel der Mutter der Patientin auf, daß diese augenscheinlich abmagere. Auf wiederholtes Befragen sagte die Kranke aber stets, es fehle ihr nichts. Über Halzschmerzen oder Schluckbeschwerden hat sie weder vor Beginn, noch während der Erkrankung geklagt; ebensowenig bestand jemals eine Hauterkrankung.

Die ersten Tage ihres Aufenthaltes im Spitale sah ich die Kranke nicht, da ich verreist war. Es wurde folgender Befund erhoben: Grazil gebaute schwächliche Frau von schlechtem Ernährungszustande. Temperatur zumeist wenig erhöht, bis zu 38,0 und 38,2°. Sensorium ziemlich frei. Die Kranke klagt über heftige Kopfschmerzen, teils in der Stirn, teils in der Hinterhauptsgegend. Der Schädel ist auch beim Beklopfen schmerzhaft, namentlich am Scheitel. Unregelmäßigkeiten im Schädelbau bestehen nicht. Die Halswirbelsäule wird steif gehalten und ist auf Druck schmerzhaft; ebenso ist die gespannte Nackenmuskulatur stark druckschmerzhaft. Drehbewegungen des Kopfes sind in geringem Ausmaße möglich, stärkere aber stoßen auf Widerstand; viel mehr jedoch ist die Vorwärtsbeugung des Kopfes durch Starre der Nackenmuskulatur gehindert. Beim Aufsetzen wird auch die ganze Brust- und Lendenwirbelsäule steif gehalten; sie ist druckempfindlich. Es besteht am ganzen Körper Hyperästhesie gegen leichte Nadelstiche, dagegen ist weder die Bauch-, noch die Wadenmuskulatur druckschmerzhaft. Berührungsempfindung überall erhalten. Kernig'sches Zeichen vorhanden; Taches von geringer Entwicklung. Patellarsehnenreflexe erhalten, nicht gesteigert. Anfänglich scheinbar leichte Innervationsschwäche im Bereiche des rechten Facialis, die bald darauf wieder verschwunden ist, sonst keine Paresen. Beide Corneen tragen Narben, die linke weniger dichte, die rechte eine sehr große, die Mitte und die untere Hälfte fast ganz einnehmende dichte weiße Narbe, in welche die Iris eingeheilt ist. Iridektomie nach außen und oben. Die linke Pupille ist etwas untermittelweit, reagiert gut auf Licht. Die Zunge wird gerade vorgestreckt; sie ist feucht, nicht belegt. Im Rachen ist keine Veränderung zu sehen. — Am Halse findet sich rechts unter dem Unterkieferaste eine Schnittnarbe und außerdem sind an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beiden Halsseiten unter dem Kiefer und im Nacken mehrfache haselnuß- bis beinahe pflaumengroße mäßig derbe Drüsenschwellungen zu tasten. Eine zweite Narbe findet sich unmittelbar über dem Schlüsselbein, an dessen akromialem Ende festhaftend. In beiden Achselhöhlen tastet man beträchtliche Pakete von mäßig derben im einzelnen bis überpflaumengroßen Drüsenschwellungen. Unter dem Schlüsselbein, in Ellenbeuge und Leiste fehlen Drüsengeschwülste. — Brustkorb von gewöhnlicher Breite, flach, namentlich in den oberen Anteilen. Dämpfung vorn über den Lungenspitzen nicht nachzuweisen; nach abwärts voller Lungenschall bis zu den normalen Grenzen, die Ränder verschieblich. Das Atmungsgeräusch ist namentlich in den mittleren Lungenteilen verschärft, basal rauh, das Exspirium verlängert, z. T. rauh, z. T. beiderseits durch trockene Rasselgeräusche verdeckt. Rückwärts geben beide Spitzenanteile deutliche Dämpfung; stärker gedämpft ist die linke Spitze. Weiter nach abwärts beiderseits teils voller, teils sonorer Schall bis vier Querfinger unter den Schulterblattwinkel hinab. In beiden Spitzen hat wenigstens das Exspirium deutlich bronchialen Charakter, links hört man in der Spitze wiederholt klein- bis mittelblasiges ausgesprochen klingendes Rasseln, rechterseits nur hier und da ein knackendes Geräusch. In den mittleren Partien besteht mehr scharfes, in den basalen rauhes Atmen, dabei rechts unten reichliches Schnurren und auch klangloses feuchtes Rasseln, während links nur wenig Schnurren zu hören ist. Kein Auswurf. — Die Herzspitze im 5. Zwischenrippenraume ungefähr in der Brustwarzenlinie schwach zu tasten. Dämpfung nach links bis zur Spitze, nach rechts bis zum linken Brustbeinrande, nach oben bis an die 4. Rippe. An der Spitze und präkordial neben dem ersten Tone ein ziemlich langes, etwas rauhes systolisches Geräusch zu hören, das an die anderen Ostien nur ganz schwach fortgeleitet wird. Der 2. Ton ist überall rein, gleich laut. Puls von normaler Zahl oder wenig beschleunigt, von gewöhnlicher Beschaffenheit. — Der Bauch ist nicht auffällig eingesunken, auf Druck in die Tiefe nicht schmerzhaft. Leber nicht vergrößert, Milz nicht tastbar, auch sonst im Bauche kein krankhafter Befund. Harn zumeist etwas spärlicher, enthält reichlich Nukleoalbumine und Mucin, geringe Spur von Serumeiweiß, keinen Zucker, kein Indikan; Diazoreaktion fehlt; Chloride vermindert.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich während der ersten 10 Tage der Beobachtung ziemlich eintönig: Das Bewußtsein ist entweder frei oder doch nur ganz wenig getrübt, die Kopfschmerzen lassen kaum vorübergehend nach, Nackenstarre und Steifheit der Wirbelsäule bestehen fort, Lähmungserscheinungen seitens der Hirnnerven fehlen. Die Kranke liegt häufig auf der einen Seite, die Beine an den Bauch gezogen, die Hände auf dem Bauche, an den Oberschenkeln oder an den Geschlechtsteilen. Taches deutlich, aber nicht besonders stark, Kernig fortdauernd positiv, zeitweilig Patellarsehnen- und Achillesreflex gesteigert, sogar Fußklonus; dagegen Babinsky nicht isoliert auszulösen. Hauthyperästhesie, aber keine stärkere Muskelempfindlichkeit. Dabei besteht unregelmäßiges Fieber, morgens Temperatur meist um 37,0 °, abends spontan nicht höher als 38,0 bis 38,7 °; der Puls ist kaum beschleunigt, schwankt um 80.

Am 25. April machte mein Assistent eine Lumbalpunktion;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es entleerten sich unter recht mäßigem Drucke 25 ccm einer fast vollkommen klaren serösen Flüssigkeit, die erst nach einigen Stunden ein zartes Fibrinhäutchen ausfallen ließ. Über die mikroskopischen Befunde aber konnten mir die Herren keine Auskunft geben, da ihnen ein kleines Mißgeschick widerfahren war. Die Punktionsnadeln werden auf der Abteilung gewöhnlich mit eingeöltem Stachel aufbewahrt und die Kanüle wird dann vor der Auskochung zuerst durch Spülung mit Schwefeläther von dem innen aufhaftenden Fette befreit. Das war diesmal vergessen worden, die Nadel wurde ohne Ätherspülung ausgekocht und war also im Innern nicht entfettet worden; daher wurde das Punktat durch feinste Fetttröpfchen verunreinigt. Die Herren wurden durch diese Tröpfchen bei der Untersuchung des Nativpräparates gestört, sie achteten daher auf anderes nicht und wollten gefärbte Trockenpräparate herstellen. Infolge des Fettgehaltes der Flüssigkeit haftete jedoch nichts auf dem Deckglase, und als bei der Färbung abgespült wurde, schwamm alles davon. Das war also verunglückt, aber die Herren sahen sich nicht veranlaßt, eine neuerliche Punktion zu machen, da ihnen ja die Diagnose ohnehin vollkommen festzustehen schien und therapeutisch kein Erfolg von den Punktionen erwartet wurde.

Am 30. April sah ich die Kranke selbst, aber diesen und die nächsten zwei Tage nur ganz flüchtig. Sie wurde mir mit der Diagnose einer völlig sicheren tuberkulösen Meningitis vorgestellt, und bei dem sonstigen Befunde offenbar tuberkulöser Veränderungen in den Drüsen und in den Lungen war ja auch an dieser Diagnose eigentlich nicht zu zweifeln. Dennoch schüttelte ich am 2. und 3. Tage einigermaßen den Kopf; die Patientin war schon volle vier Wochen mit den wohlausgebildeten Erscheinungen einer Meningitis krank und befand sich trotzdem relativ sehr gut, eigentlich einen Tag wie den anderen. Das war mir, obwohl ich manche Launen von der tuberkulösen Meningitis gewohnt bin, ein gar zu gutmütiger Verlauf, und ich sagte meinen Herren: Wenn die Kranke jetzt stirbt, müssen schon Sie die Verantwortung der Diagnose übernehmen.

Am 3. Mai endlich war ich so weit, daß ich auch diesen anscheinend „sicheren" Fall genauer untersuchen konnte. Früh, als ich die Kranke nur flüchtig im Vorbeigehen sah, war sie noch recht frisch und sprach mit der Pflegerin. Später setzte ich sie für längere Zeit auf, um die Lunge genau zu untersuchen; während dessen verschlimmerte sich aber ihr Zustand zusehends. Nach der Untersuchung erscheint die Kranke somnolent, atmet schnarchend, die Sehnenreflexe sind erloschen; jetzt fehlt auch die Nackenstarre, welche beim Aufsetzen noch deutlich gewesen war; Sehnenhüpfen an den oberen Extremitäten, keine Lähmungserscheinungen. Reaktion auf Nadelstiche vorhanden; Babinsky beiderseits dorsal, kein Kernig. Bauch aufgetrieben.

Es war mir kein Zweifel, daß durch das längerdauernde Aufsitzen während der Lungenuntersuchung eine Druckschwankung im Sinne der Steigerung bei dem ohnehin erhöhten intrakraniellen Drucke stattgefunden habe, und ich ließ deshalb sofort eine zweite Lumbalpunktion vornehmen. Es entleerten sich jetzt unter sehr hohem Drucke volle 55 ccm einer leicht getrübten serösen Flüssigkeit, welche ebenso aussah,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie gewöhnlich das Punktat bei tuberkulöser Meningitis. Als ich ein Röhrchen damit sah, war ich von der Richtigkeit der früher leise angezweifelten Diagnose ganz überzeugt. Wenige Minuten später aber hatte ich ein mikroskopisches Bild vor mir, das ein sehr heftiges Kopfschütteln auslöste. Ein Teil des Punktates war zentrifugiert worden, und den Satz fand ich nun — abgesehen von einer Anzahl kleiner farbloser Zellen, die ich im Nativpräparate zumeist als Lymphocyten ansprach — geradezu ausschließlich gebildet von Sproßpilzen, welche ovale oder rundliche Gestalt zeigten, vielfach in Sproßverbänden lagen und sich in allen Einzelheiten als typische Hefen darstellten. Ich hielt das zunächst für eine Verunreinigung der einen Eprouvette und ließ mir die weitere Untersuchung für den nächsten Tag. An diesem fand ich in einem anderen Röhrchen wieder genau dasselbe Bild; höchstens waren die einzelnen Pilzzellen mehr rundlich geworden, und die Mehrzahl der jetzt am Rande des zarten ausgefallenen Fibringerinnsels sichtbaren Leukocyten hielt ich für Neutrophile. Noch immer glaubte ich, daß doch irgend eine Verunreigung an dem Befunde Schuld trage. Anders konnte eine solche aber nicht zustande gekommen sein, als dadurch, daß die als steril verwendeten Eprouvetten doch nicht steril, sondern mit Hefe verunreinigt waren; es wurden nämlich Röhrchen verwendet, welche schon vor längerer Zeit sterilisiert worden waren und seither im Laboratorium aufbewahrt wurden. Ich nahm eines von den noch vorhandenen Röhrchen aus dem gleichen Ständer, spülte mit sorgfältig sterilisiertem destilliertem Wasser aus und untersuchte unter dem Mikroskop: keine Spur von Hefe. Es blieb mir also nichts übrig, als den Befund bei einer neuerlichen Lumbalpunktion in der peinlichsten Weise zu prüfen.

Die Kranke hatte unmittelbar nach der zweiten Punktion, wie schon das erstemal und wie auch später jedesmal, einen stärkeren Temperaturanstieg bekommen, dann aber erfolgte Fieberabfall und eine ganz hochgradige Besseruug des objektiven Befundes: das Sensorium wurde wieder frei, Patientin sprach, die PSR waren schwach auszulösen, die Haut war überempfindlich, Kernig positiv, Babinsky dorsal. — Am 5. Mai wurde dann die dritte Lumbalpunktion gemacht, und diesmal wurden nur ganz frisch gereinigte und sterilisierte Gefäße zum Auffangen der Flüssigkeit verwendet. Unter hohem Drucke entleerten sich etwa 50 ccm einer diesmal spurweise gelblich gefärbten, ganz leicht getrübten Flüssigkeit. Spezifisches Gewicht 1,008, Eiweißgehalt $^1/_2$ $^0/_{00}$ nach Esbach. Nach längerem Stehen zartes Gerinnsel. Tbc-Bazillen sind nicht nachweisbar. „Im Zentrifugate finden sich ungeheure Mengen von Sproßpilzen, im Nativpräparate vollständig gewöhnlichen Hefeverbänden entsprechend; außerdem finden sich sehr zahlreiche ungranulierte kleine Leukocyten, dem morphologischen Befunde nach typische Lymphocyten mit schmalem Protoplasma und großem rundlichem Kern. Relativ spärlicher sind Erythrocyten, z. T. unverändert, z. T. in Stechapfelform. Endlich finden sich große zapfenförmige Haufen und kleinere Gruppen von verschieden großen, aber immer die Größe von Leukocyten beträchtlich überschreitenden Zellen, welche gewöhnlich einen scharfen Randkontur zeigen und in ihrem leicht körnigen Protoplasma eine oder mehrere außerordentlich scharfbegrenzte Vakuolen enthalten, in deren Zentrum je eine der hefe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

artigen Zellen wie eingekapselt liegt. In mancher dieser großen Zellen ist eine Vakuole nicht deutlich zu sehen, aber in ihrer Mitte findet sich eine Hefezelle; in anderen wieder sind in verschiedenen Ebenen Vakuolen mit je einem Hefekörperchen vorhanden; andere endlich scheinen vakuolisiert zu sein, enthalten aber keine hefeartigen Zentralkörper." — So diktierte ich damals den Befund dem die Krankheitsgeschichte führenden Sekundararzte.

Da jetzt jede Verunreinigung vollkommen ausgeschlossen war, mußte ich zu der Überzeugung kommen, daß tatsächlich Hefe im Rückenmarkskanale der Kranken vorhanden sei; und daß sie dann eine Bedeutung für die Pathogenese der Erkrankung habe, erschien mir eigentlich selbstverständlich. Ich bat damals sogleich auch den Pathologen unseres Spitales. Professor Kretz, sich einen „verrückten" mikroskopischen Befund, von dessen Herkunft ich ihm gar nichts verriet, anzusehen. Kretz meinte zunächst, ich wolle ihn „aufsitzen" lassen und habe ihm einen diabetischen Harn mit Hefeansiedlung eingestellt. Als ich ihm dann von der Abstammung des Präparates Mitteilung machte, stimmte er meiner Auffassung, daß eine Hefeinvasion der Meningen vorliegen müsse, vollkommen bei.

Nach der Punktion besserte sich das Befinden der Kranken wieder ein wenig. Am nächsten Tage wurden durch Venenpunktion 15 ccm Blut entleert und ins pathologische Institut zum Kulturversuche geschickt. Auch der Harn wurde steril katheterisiert. Er enthielt weder Nukleo-, noch Serumalbumin, im Sedimente vereinzelte Harnwegeepithelien und Leukocyten, sonst nur krümelige Detritusmassen, aber keine Hefe.

Am 8. Mai war der klinische Befund: Auffällig zunehmende Abmagerung. Sensorium frei. Zumeist linke Seitenlage mit stark an den Bauch angezogenen, im Knie spitzwinklig gebeugten Beinen; die Hände zwischen den Oberschenkeln am Genitale oder auf dem Bauche. Subjektiv Kopfschmerzen. Ausgesprochene Nackenstarre; keine Paresen. Zunge trocken, belegt; im Rachen nichts Auffälliges zu sehen, nur etwas Schleim; dieser enthält im Nativpräparate keine Hefezellen. — Heute ist auch links vorne supra- und infraklavikular etwas konsonierendes kleinblasiges Rasseln zu hören. — Herztöne ziemlich rein; Puls 68. Bauch eher etwas aufgetrieben, Muskulatur nirgends schmerzhaft, dagegen Hauthyperästhesie. PSR ziemlich prompt, Achillesreflexe nicht auszulösen. Kernig und Babinsky positiv. Ausgesprochene Taches. Die Wirbelsäule wird im Halsteile und im Lendenteile steif gehalten, im Brustteile ziemlich gut gekrümmt. — Neuerliche Lumbalpunktion an diesem Tage (8. Mai) ergibt 35 ccm einer von Blutbeimengung etwas rötlich gefärbten Flüssigkeit, welche mikroskopisch außer dem ganz gleichen Hefebilde zahlreiche Erythrocyten und ebenfalls recht zahlreiche kleine Gruppen ungranulierter, wie Lymphocyten aussehender Zellen enthält.

Nach dieser 4. Punktion ziemlich lange anhaltende Besserung des Befindens. Niedriges Fieber (bis 38,3°). Der Kopfschmerz ist mäßig, das Sensorium frei; Hauthyperästhesie, Nackenstarre, Taches dauern an. In einer Portion steril katheterisierten Harnes vom 10. Mai glaubte ich neben reichlichen Phosphaten und Karbonaten eine Gruppe eingekapselter Hefezellen gefunden zu haben. Doch findet sich bei wiederholter Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchung anderer Präparate nichts mehr dergleichen, so daß ich auch diesen einen vermeintlichen Befund als Täuschung auffasse. — Die Blutuntersuchung an diesem Tage ergibt: Rote Blutkörperchen: 5 210 000, Hämoglobin nach Fleischl-Miescher: 14,49 g, Leukocyten: 7000. — In den Trockenpräparaten erweisen sich die roten Blutkörperchen als unverändert, höchstens spurweise blässer; keine Kernhaltigen. Die Blutplättchen ziemlich stark vermehrt. Unter den Leukocyten überwiegen in äußerst hohem Grade die Neutrophilen; mehrere von diesen sind merklich plumpkernig, einige gelapptkernig, alle übrigen typisch polymorphkernig; Myelocyten fehlen, ebenso Plasmazellen. Aber auch Eosinophile und Mastzellen sind nicht zu finden. Die Lymphocyten sind absolut und prozentisch vermindert. Die Durchzählung von 1000 Leukocyten in zwei Trockenpräparaten ergibt die folgenden Verhältniswerte:

Polymorphkernige Neutrophile	91,5 %,
Lymphocyten	3,6 %!
Große mononukleäre Leukocyten	4,9 %,
Eosinophile und Mastzellen fehlen.	

Am 12. Mai ist der klinische Befund etwas verschlechtert: T. 37,9. Reizlage. Hyperästhesie gering. Merkliche Schwäche der linken oberen und unteren Extremität bei anscheinendem Freibleiben des Facialis. PSR rechts spurweise, links gar nicht auszulösen; kein isolierter Babinsky. Bauch flach, seine Muskulatur etwas gespannt, druckschmerzhaft. Seit 2 Tagen besteht ein sich rasch ausbreitender starker Belag der Rachengebilde, des weichen Gaumens und der Zunge. Beim Versuche abzustreifen blutet das Gewebe leicht. Es wird abgeimpft. — Der ausgesprochenen Verschlimmerung wegen wird am 13. und am 14. Mai je eine weitere Lumbalpunktion vorgenommen. Das makroskopische und mikroskopische Bild beider Punktate ist genau dasselbe wie bei den früheren Punktionen. Der praktische Erfolg war bei der Punktion vom 13. Mai nur gering und hielt nur diesen einen Tag an. Am 14. Mai früh ist das Sensorium benommen, die Augen sind halb geschlossen; die Atmung ist röchelnd, beschleunigt; Puls 96. Beide oberen Extremitäten fallen, passiv erhoben, schlaff auf die Decke herab. Keine Hyperästhesie, Taches lebhaft, Nackenstarre vorhanden; PSR nicht auszulösen. — Nach der 6. Punktion erscheint am 15. Mai vormittags das Sensorium wieder freier, kein Trachealrasseln, T. 36,7°. Am Abend jedoch steigt die Temperatur rapid in die Höhe (bis 40,1°), die Herzaktion wird bedeutend schlechter, das Trachealrasseln tritt wieder ein und steigert sich fortwährend. Gegen Mitternacht erfolgt unter diesen Erscheinungen der Tod. —

Die ersten Kulturversuche, welche mit den Lumbalpunktaten in der Prosektur unseres Krankenhauses angestellt wurden, blieben zunächst erfolglos, da man naturgemäß die für das fremdartige Material günstigen Bedingungen nicht kannte. Die Platten blieben steril. Am 14. Mai, einen Tag vor dem Tode der Kranken, konnte man mir aber mitteilen, daß die erste Hefekultur aus dem Lumbalpunktate tags vorher aufgegangen sei und daß eine Reinkultur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorliege. Erst am 16. Mai wurde mir unmittelbar vor der Sektion mitgeteilt, daß jetzt auch aus dem Rachenlelage Hefe aufgegangen sei. —

Die ätiologische Auffassung des Falles hatte sich naturgemäß infolge des mikroskopischen Befundes der Lumbalpunktionsflüssigkeit geändert; ich hatte sofort, als dieser Befund feststand, die meningitischen Erscheinungen auf die Hefeinfektion zurückgeführt und war nun beinahe im Zweifel, ob nicht auch manche anderen Krankheitserscheinungen, welche sonst ohne jedes Bedenken als tuberkulös diagnostiziert worden wären, auf die gleiche Infektion zurückzuführen seien. Jedenfalls hatte die Frau als Mädchen skrophulöse Drüseneiterungen gehabt; aber vielleicht waren die jetzt nachweisbaren Drüsenschwellungen auf Hefetumoren zurückzuführen? Allerdings fand ich in der spärlichen Literatur über Hefekrankheiten beim Menschen nur in dem Falle von Curtis die Angabe, daß multiple Tumoren in der Schenkelbeuge und am Halse bestanden. Und selbst an dem Lungenbefunde wurde ich zeitweilig zweifelnd; hatte doch Busse in seinem Falle mehrfache große Erkrankungsherde in beiden Lungen gefunden, die sich zusammensetzten „aus einem Systeme kleiner und größerer Erweichungshöhlen mit derben, narbigen Wandungen, die Kohlenpigment enthalten". Der Inhalt der Hohlräume war „käseähnlich, vielfach trocken oder verkreidet"; und der größte Herd fand sich gerade in der Spitze der rechten Lunge! Wir wären also sehr froh gewesen, wenn wir einen Auswurf von unserer Kranken zur Untersuchung bekommen hätten; aber sie hustete nicht und spuckte nichts aus. Wir mußten uns also in dieser Beziehung mit einer Wahrscheinlichkeitsrechnung begnügen und annehmen, daß in Lungen und Drüsen höchstwahrscheinlich tuberkulöse Veränderungen vorliegen dürften; aber immerhin waren Hefetumoren auch in diesen Organen nicht unmöglich.

Meine klinische Diagnose lautete also:

„Saccharomykose der Meningen.

Multiple (tbc?) Drüsenschwellungen an beiden Halsseiten und in beiden Achselhöhlen. Tuberkulöse(?) Infiltration in beiden Lungenoberlappen." } Hefe?

Die am 16. Mai von Professor Kretz vorgenommene Sektion ergab zunächst makroskopisch eine recht arge Enttäuschung der bei der Seltenheit des Falles hochgespannten Erwartungen. Ich gebe das kurzgefaßte Sektionsprotokoll mit Auslassung einiger belangloser Stellen wörtlich wieder:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„.... Die Schleimhaut des Rachens und der Zunge mächtig verdickt durch krümelige, ziemlich trockene, gelbweiße Auflagerungen; inselförmige derartige Auflagerungen in geringerem Maße auch am weichen Gaumen und in stark abnehmendem Maße im Ösophagus bis zur Cardia; dabei die Schleimhaut fleckweise gerötet. Larynx- und Trachealschleimhaut blaß. Etwas vergrößerte Schilddrüse. — Beide Lungen an der Spitze sehr fest und sonst im ganzen Umfange locker angewachsen. Die Spitzen induriert, käsig-kreidige Knötchen und rechts zum Teil glattwandige kleine Kavernen enthaltend; das Parenchym sonst ziemlich substanzarm, mäßig blutreich und feuchter. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit, das Herz abgemagert, die Mitralis am freien Rande des lateralen Zipfels etwas verdickt, mit feinsten warzigen Exkrescenzen besetzt. In der Bauchhöhle eine ganz geringe Menge gelblicher Flüssigkeit. Das Netz stellenweise an der vorderen Bauchwand adhärent. Die Leber kleiner, braunrot, mit zugeschärftem Rand und netzförmig verdickter Kapsel. Etwas vergrößerte, dichtere Milz mit dunkelroter homogener Pulpa. .... Im Mesenterium des Dünndarms ungefähr ein Dutzend etwa 3 Finger breit vom Darmansatze stehende linsen- bis erbsengroße höckerige Einlagerungen von gelblich-kreidigem Material. Links von der Aorta ein etwa 10 cm langes und fingerdickes Paket von bohnen- bis kirschgroßen rundlichen Lymphdrüsen, die auf dem Schnitt eine leicht körnige Beschaffenheit und graulich-weiße Farbe zeigen. — Beide Nebennieren ohne wesentliche Veränderung. Nieren etwas blutreicher. Blase leicht dilatiert. Genitale involviert. Die inguinalen Lymphdrüsen leicht vergrößert; beiderseits am Halse und axillar beträchtliche Drüsenschwellungen von der gleichen Beschaffenheit wie jene längs der Aorta. — Mesocephaler Schädel, etwas kompakter. Dünne glatte Dura; weiches Gehirn mit leichtem, etwas getrübtem Hydrocephalus, etwas trübes Ödem in den Meningen der Sylvi'schen Spalten. Rückenmark teilweise gequetscht; die weichen Rückenmarkshäute an einer kleinen Stelle mit der Dura verwachsen, sonst keine wesentliche makroskopische Veränderung.

Die bei der Sektion steril entnommene Hirnventrikelflüssigkeit zeigte genau denselben mikroskopischen Befund wie die verschiedenen Lumbalpunktate, enthielt also massenhaft Hefen, zu einem großen Teile intracellulär gelegen. Von irgend einer Tumorbildung durch Hefe, wie sie in den bisher beschriebenen Fällen ausnahmslos bestand, war bei unserer Kranken nicht das mindeste zu sehen. Die Veränderungen in den Drüsen sahen wie tuberkulös aus. Ein Gefrierschnitt durch eine der markig geschwellten Drüsen ergab auch ein typisches tuberkulöses Bild mit sehr vielen Riesenzellen, während von Hefe gar nichts zu sehen war. Die Lungenveränderungen waren schon makroskopisch sicher als tuberkulöse zu erkennen, und in dem Inhalte der kleinen Kavernen fanden sich ebenfalls keinerlei Hefen. — Aber auch die Veränderungen in den Meningen waren makroskopisch geradezu verschwindend; es war überhaupt kaum von einer entzündlichen Reaktion zu reden; auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleinste Tumorbildungen fehlten ebenso wie Tuberkelknötchen oder ein fibrinöses Exsudat: es handelte sich makroskopisch eigentlich nur um eine ödematöse Durchtränkung des Hirns und besonders der weichen Hirnhäute mit einer leichtgetrübten Flüssigkeit.

Die anatomische Diagnose lautete hiernach: Chronische Drüsen- und Lungentuberkulose. Meningitis durch Sproßpilze.

Ehe ich auf die mikroskopisch-histologischen und bakteriologischen Befunde im einzelnen eingehe, halte ich es für vorteilhaft, zunächst einen kurzen Überblick über die bisher bekannt gewordenen Hefeerkrankungen beim Menschen zu geben.

Der Vater unserer Kenntnisse über Hefemykosen beim Menschen ist Otto Busse, der im Jahre 1894 den ersten Fall einer solchen Erkrankung sah, obduzierte und wissenschaftlich verarbeitete. Er hat 1897 seine ganzen eigenen Untersuchungen in einer Monographie[1]) wiedergegeben und liefert 1903 im ersten Bande von Kolle-Wassermann's Handbuch der pathogenen Organismen eine zusammenfassende Darstellung über die pathogenen Hefen und speziell über die bei Mensch und Tier bis 1902 beobachteten Hefeerkrankungen ebenso wie über die Bestrebungen, in Sproßpilzen die Erreger der malignen Geschwülste zu finden. Ich folge im weiteren zunächst der letzgenannten Zusammenfassung Busse's.

Die Patientin, von welcher Busse's eigene Beobachtungen stammen, hatte in der Jugend an Bindehautkatarrhen und skrofulösen Drüsenschwellungen gelitten, war dann kränklich gewesen und bekam im Anschlusse an ein Wochenbett eine schmerzhafte Anschwellung an der einen Tibia, die im Laufe von Monaten bis fast zu Faustgröße heranwuchs und nach 8 Monaten operativ entfernt wurde. Dann stellten sich Geschwüre im Gesichte, Eiterungen an einer Rippe und an der einen Ulna ein und unter allgemeiner Entkräftung starb die Frau nach 13 monatlicher Krankheit. Bei der Sektion fand Busse außer den bereits erwähnten noch Erkrankungsherde in beiden Lungen, in den Nieren und in der Milz. Mikroskopisch zeigten sich die Herde zum Teile (Milz, Niere) ohne eigentliche Gewebsreaktion fast ausschließlich als „riesenhafte Kolonien von Hefe", welche nur durch dünne Bindegewebssepten aus dem ursprünglichen Organgewebe gestützt wurden. An anderen Stellen (Knochen, Haut und Lunge) wird die Peripherie der Herde von dickem, chronisch-entzündlichem Narben- und Schwielengewebe gebildet, an das sich innen eine Schichte von riesenzellreichem Granulationsgewebe anschließt, während der eiterähnliche Inhalt der Höhlen Leukocyten, große endothelartige Zellen und Riesenzellen enthält. In allen Herden fand sich in ungeheuren

1) O. Busse, Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin, Aug. Hirschwald, 1897; früher: Zentralbl. f. Bakter. Bd. 16 1894; Virch. Archiv Bd. 140 1895 u. Bd. 144 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mengen und in Reinkultur eine Hefeart (Saccharomyces hominis Busse). Die Hefezellen sind fast immer rundlich, selten oval, von sehr wechselnder Größe, im Durchschnitte etwa 8 μ, glänzen stark und bilden bei längerdauernder Kultivierung einerseits eine stark glänzende und grünlich schimmmernde doppeltbegrenzte Zellmembran, andererseits eine beträchtliche Zahl kleiner, stark glänzender Körnchen, die wahrscheinlich Öltröpfchen darstellen. Sie wachsen bei Zimmer- und Bruttemperatur fast gleich gut auf allen Nährböden, bevorzugen aber schwach saure, zuckerhaltige Medien, Kartoffel, Bierwürze- und Pflaumenbrüh-Agar oder -Gelatine. Sie bilden stark gewölbte, fast kugelige, weiße Kulturen, nehmen aber aus gefärbten Nährmedien gegebenenfalls Farbstoffe auf. Mikroskopisch sieht man am Rande der Kulturen Hefe-Sproßverbände. Gelatine wird nicht verflüssigt; im Stich bildet sich eine nagelförmige Kultur. Traubenzucker wird namentlich bei Bruttemperatur lebhaft vergoren, wobei Alkohol und Kohlensäure entstehen. Sporenbildung fehlt. Im Tierkörper verändern sich die Hefen morphologisch gewaltig dadurch, daß sie eine sehr verschieden mächtige, manchmal außerordentlich breite und öfters konzentrisch geschichtete Kapsel bilden können und daß sie (sowohl mit als ohne Kapsel) gelegentlich sichelartige Formen annehmen. Durch diese ungewöhnlichen Formbilder wird ihre Erkennung im Gewebe erschwert; am sichersten ist sie immer im frischen ungefärbten Präparate. Ihre Färbung ist mühsam, erfordert komplizierte Maßnahmen und gibt nur selten schöne Bilder. Die Hefen sind pathogen für Mäuse und Ratten. Bei den eingegangenen Tieren finden sich myxomähnliche Tumoren. Sie bestehen fast ausschließlich aus Hefezellen, wenn die Tiere der Infektion rasch erliegen, sind dagegen von starker, chronisch-entzündlicher Reaktion des Gewebes umgeben, wenn die Erkrankung einige Monate gedauert hat. Auffällig häufig und sehr ausgedehnt sind solche Veränderungen im Gehirn. Hervorgehoben wird, daß mehrmals geimpfte Rattenweibchen sich wieder erholten und monatelang gesund zu sein schienen, später aber, als sie Junge geworfen hatten und diese säugten, plötzlich abmagerten und zugrunde gingen; es fanden sich keine Veränderungen an der Impfstelle, dagegen Hefetumoren im Gehirn. Busse deutet diese Befunde in dem Sinne, daß der kräftige Organismus zunächst der nicht sehr virulenten Hefe so lange Widerstand zu leisten vermochte, bis er durch andere Funktionen (Säugegeschäft) geschwächt wurde; dann bekam die Hefe das Übergewicht und vermehrte sich in jenem Organe, welches einen besonders günstigen Nährboden darstellt, im Gehirn. —

Schon im Jahre 1895 beschrieb Curtis[1]) den zweiten Fall von menschlicher Saccharomykose. „Bei einem jungen Manne bestanden multiple Geschwülste in der Schenkelbeuge und am Halse, die makroskopisch wie erweichte Myxosarkome aussahen und mikroskopisch aus z. T. sehr zellreichem Schleimgewebe bestanden. Der Excision der Tumoren folgte Eiterung und 10 Monate hernach starb der Kranke unter meningitischen Erscheinungen. Eine Sektion konnte nicht gemacht werden. — Curtis fand in den Tumoren analoge Zelleinschlüsse,

1) Presse médicale 1895, Société de biologie 1895, Annal de l'inst. Pasteur 1896; citiert nach Busse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie sie Busse beschrieben hat; sie erwiesen sich durch Kultur als eingekapselte Hefen (Saccharomyces subcutaneus tumefaciens). Die Kolonien wachsen auf sauren und neutralen Nährböden rasch, auf alkalischen sehr langsam, sind weiß, die einzelnen Hefen sind rundlich oder oval, etwas größer als die von Busse, bilden auch noch größere Kapseln; sie vergären Zucker lebhaft zu Alkohol und Essigsäure. Sie sind für Mäuse, Ratten und Hunde, weniger für Kaninchen pathogen. Die bei diesen Tieren erzeugten Tumoren bestehen fast ausschließlich aus Hefezellanhäufungen ohne oder mit ganz geringer entzündlicher Gewebsreaktion.

Nach diesen zwei vollkommen sichergestellten Fällen wurden von verschiedenen Autoren noch einige weniger sichere oder weniger bedeutungsvolle Beobachtungen gemacht, über die Busse ebenfalls berichtet. Einmal wurde eine Hefe in einem Ascites chylosus und dann bei der Sektion in den Mesenterialdrüsen gefunden, mehrere Male wurden Hefen im Konjunktivalsekrete bei langedauernder Konjunktivitis, einmal im Eiter bei einer schweren Hypopyonkeratitis nachgewiesen, einmal im Scheidensekrete bei einem Genitalfluor. Von mehreren Seiten sind „Hautblastomykosen" beschrieben worden, deren Erreger aber allem Anscheine nach in die Gruppe der Oidien, nicht zu den Hefen im engeren Sinne gehören, denn sie bilden Mycelien und auch Luftmycel.

Seit dem Erscheinen von Busse's zusammenfassender Darstellung ist meines Wissens nur mehr ein Fall von echter Hefeerkrankung beim Menschen veröffentlicht worden, und zwar von Hansemann[1]), der Präparate seines Falles auf der Naturforscherversammlung in Meran 1905 demonstrierte.

Ein 18jähriger Arbeiter war wegen Lungentuberkulose auf die Abteilung von Prof. Krönig aufgenommen worden, hatte auch Bazillen im Auswurfe. Er war aber auffällig apathisch, der PSR war links schwer, rechts gar nicht auszulösen, es bestand beiderseitige Abducenslähmung, Nystagmus verticalis, Pupillendifferenz, Stauungspapille, Pulsverlangsamung auf 46. Die mehrmalige Lumbalpunktion förderte eine anfangs anscheinend wasserklare, später leicht getrübte Flüssigkeit zutage, in deren Zentrifugate anfänglich nur wenige, zuletzt ziemlich reichliche Leukocyten, stets aber sehr viele eigenartige Körper vorhanden waren, die zunächst den Verdacht erweckten, daß es sich um Corpora amylacea handeln könne. Sie waren zumeist rundlich, manchmal einfach, manchmal doppelt konturiert, von sehr verschiedener Größe, bald größer, bald kleiner als Erythrocyten, waren farblos und hatten einen mäßigen Glanz. Außer den runden Formen fanden sich auch Gebilde von Biskuitform und auch längere, in 3 oder 4 Absätzen gegliederte Figuren, die manchmal direkt an Myelintropfen erinnerten. Weitere Untersuchungen wurden nicht gemacht. Man äußerte zwar vorübergehend den Verdacht auf Hefen, die Züchtung gelang jedoch nicht, und da eine ausgesprochene

1) Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft, Tagung zu Meran, 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lungentuberkulose bestand, wurde die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis gestellt. Unter zunehmendem Verfall, Erbrechen, unwillkürlichem Abgange von Stuhl und Harn, Delirien und Koma erfolgte nach 19tägigem Spitalsaufenthalte der Tod. — Die sogleich vorgenommene Sektion ergab außer der Lungentuberkulose einen merkwürdigen Befund im Gehirn: Arachnoidea, Pia, Hirnventrikel fanden sich durchtränkt und erfüllt von einer leicht getrübten Flüssigkeit, deren Trübung durch die früher beschriebenen Körper bedingt war. „An der Oberfläche des Gehirns fallen kleine, höchstens bis hanfkorngroße Cysten auf, die, in der Rindensubstanz gelegen, nur wenig über die Oberfläche vorragen, beim Einschneiden sich auch nicht vollständig entleeren, sondern wie mit einer schleimigen, kolloiden Masse angefüllt erscheinen. Von diesen Cysten werden einige 60 gleichmäßig über die Oberfläche des Gehirns verteilt gezählt. Da sie aber allmählich abnehmend in Größen vorkommen, die bis an die Grenze des Sichtbaren reichen, so sind zweifellos sehr viel mehr solcher Gebilde in der Rindensubstanz vorhanden. Beim Durchschneiden der Gehirnsubstanz finden sich auch überall im Inneren noch solche ebenfalls mit kolloiden Massen angefüllte kleine Cysten. An einigen Stellen konfluieren dieselben miteinander und sind besonders stark entwickelt im Corpus striatum beiderseits und in der nächsten Umgebung desselben. Sehr überraschend ist der Einblick bei der Eröffnung der Seitenventrikel: das Corpus striatum und z. T. auch der Thalamus opticus ist an der Oberfläche buckelig gewulstet und zwar durch eine blasige kolloide Masse, die etwa den Eindruck eines sehr zellarmen Myxoms macht“ ... Wegen der früher beschriebenen eigenartigen Körper wurde vom Prosektor sofort an Hefen gedacht und es wurden Kulturen angelegt, doch gelang es nicht, auf irgend einem Nährboden ein Wachstum zu erzielen. Überall wuchsen nur Leichenverunreinigungen. Trotzdem ist Hansemann wegen der Morphologie der eigenartigen Körper und speziell wegen ihres Verhaltens bei Färbungen davon überzeugt, daß es sich um Hefen handelt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte denn auch, daß alle Cysten und Geschwülstchen lediglich aus einer enormen Anhäufung von Hefen bestehen, die in einer kolloiden Substanz gelegen sind. Die umliegende Gehirnmasse zeigt auf die Anwesenheit der Hefen keinerlei Reaktion. In manchen Herden finden sich zahlreiche große blasenförmige Zellen, die Hefen in sich aufgenommen haben, wodurch man den Eindruck gewinnt, es handle sich um Phagocyten; bei weitem die Mehrzahl der Hefen aber liegt völlig frei. In der Pia mater des Gehirns und Rückenmarkes findet sich eine leichte Vermehrung von Lymphocyten und Leukocyten, besonders der ersteren; die zahlreich vorhandenen Hefezellen aber haben hier keinerlei Veränderung des Gewebes hervorgebracht, sie liegen vielmehr den Bindegewebsfasern der Pia einfach auf und füllen die durch Flüssigkeit erweiterten Maschen aus.

Ich habe die Schilderung dieses Falles wegen der außerordentlich vielen Ähnlichkeiten mit dem meinen ausführlicher und wo tunlich mit Hansemann's eigenen Worten wiedergegeben. Sein Fall ist also die erste Hefeerkrankung beim Menschen, wo Veränderungen im zentralen Nervensystem durch anatomische Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchung sichergestellt und histologisch gekennzeichnet wurden. Daß dieses Organsystem bei den experimentell erzeugten Hefekrankheiten eine besondere Rolle spielt und geradezu als Lieblingsort der Hefeansiedlung bezeichnet werden muß, habe ich bereits oben mitgeteilt. Der Fall Hansemann's zeigt, daß die Art des Zustandekommens und der histologische Aufbau der geschwulstartigen Bildungen im Zentralnervensystem bei der Erkrankung des Menschen genau gleich sind wie im Tierexperimente: Riesen-Hefekolonien, eingebettet in eine schleimig-gallertige Grundsubstanz ohne eigentliche Gewebsreaktion. Solche Bildungen finden sich jedoch nur in der Hirnsubstanz; die Hirnhäute sind frei von ihnen geblieben.

Das anatomische Bild meines eigenen Falles nun kennzeichnet sich gegenüber allen bisherigen Beobachtungen dadurch, daß außer den Soor-ähnlichen Veränderungen in der Mund-Rachenhöhle und in der Speiseröhre, die erst in den letzten Lebenstagen zur Entwicklung bzw. zur Ausbreitung gelangten, ausschließlich die Meningen ergriffen sind. Zu einer Tumorbildung im Gehirn ist es hier nicht gekommen, die Gehirnsubstanz blieb überall auch von mikroskopischen Veränderungen frei. Im Unterhorn der Seitenventrikel war Hefe in großer Menge angesammelt, augenscheinlich aus der Ventrikelflüssigkeit sedimentiert; trotzdem zeigt die histologische Untersuchung der Wandung, daß das Ependym überall tadellos erhalten ist und daß weder in die etwas aufgelockerte Bindegewebsschicht unterhalb desselben noch in die angrenzende Hirnsubstanz irgendwo Hefezellen eingedrungen sind. Das gleiche gilt vom Plexus chorioideus aus diesem Anteile des Seitenventrikels: nur in den tiefen Buchten des Gewebes finden sich einzelne Hefezellen eingeschlossen, der endotheliale Zellbelag und das Gewebe selbst aber ist unversehrt und vollkommen frei von Hefeinvasion geblieben.

Das mikroskopische Bild in den Meningen meines Falles jedoch entspricht bis ins einzelne jenem von Hansemann's Falle, wie ja auch der makroskopische Befund beide Male ein völlig gleicher war. Die histologischen Präparate meines Falles wurden in der Prosektur von dem Sekundararzte Herrn Dr. Tedesco hergestellt und mir von Herrn Professor Kretz freundlichst zur Einsichtnahme überlassen. Ich habe aus dem Gebiete der Meningen Gram-Präparate von der Rolando'schen Furche und Eosin-Hämatoxylinpräparate von der Fossa Sylvii gesehen. Der Befund, den ich mir nach Untersuchung derselben notierte, lautet:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die weichen Hirnhäute sind allerorts durchsetzt von Hefenzellen in großer Reichlichkeit, jedoch nicht gleichmäßig. An manchen Stellen sind die Hefen so zahlreich, daß sie die Hauptmasse im mikroskopischen Bilde ausmachen, während die Zellkerne und das Flechtwerk der Protoplasmaverzweigungen beinahe nur als Füllmasse zwischen den teilweise auch intracellulär gelagerten Hefen erscheinen. Andere Stellen enthalten viel weniger Hefe, dagegen kleinste Anhäufungen oder doch eine dichtere Lagerung von kleinen Rundzellen (Lymphocyten). Immer scheint die sehr blutreiche Pia viel mehr Hefe zu enthalten, als die äußere arachnoideale Schichte. In den Gewebsmaschen sieht man auch reichlich frei liegende Hefen. In den Gefäßen oder in Gefäßwandungen sind Hefen nicht zu sehen.

Es fehlt selbstverständlich jede tuberkulöse Veränderung in den Meningen.

Außer den Meningen konnte in meinem Falle nur noch in der Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle und der Speiseröhre eine offenkundig durch die Hefe bedingte Krankheitserscheinung festgestellt werden. Diese gleicht in hohem Grade einem Soor; doch waren die Auflagerungen stellenweise außerordentlich massig, geradezu klumpig, und bei der Sektion zeigte das ganze Gebiet einen sehr ausgesprochenen, geradezu aufdringlichen Geruch nach frischer, feuchter Hefe. In den Schnitten finden sich Epithelverluste, von denen aus die Schleimhaut weithin fibrinös infiltriert ist; mit diesen Einlagerungen dringen auch Sproßpilzverbände bis tief in die Schleimhaut ein und gelangen selbst bis an die quergestreiften Muskelfasern. Die Sproßverbände gleichen vollkommen den Hefen in den Meningen; nirgends ist auch nur eine einzige Fadenbildung zu sehen. Auch wurde mir von den Herren der Prosektur, welche die Kulturen von dem intra vitam abgeimpften Belage machten, mitgeteilt, es sei Hefe aufgegangen wie aus dem Lumbalpunktate. Ich selbst habe die von hier gewonnenen Kulturen nicht angesehen, weil ich ohnehin von der Wesensgleichheit der Krankheitsprozesse in den Meningen und im Rachen überzeugt war. Heute tut es mir leid, daß ich mir nicht auch von dieser Stelle Kulturen fortgezüchtet habe, um sie auch weiterhin mit den Kulturen aus dem Lumbalpunktate zu vergleichen: Denn bei der Ähnlichkeit des makroskopischen Bildes der krankhaften Veränderungen im Rachen mit einem Soor könnte leicht ein Skeptiker den Einwand machen, daß hier eine Täuschung nicht vollkommen auszuschließen sei. Es könnte sich ja bei unserer Kranken gerade so gut, wie so oft bei einer sterbenden Tuberkulose oder einem schweren Typhus terminal ein ganz gemeiner Soor in der Mundhöhle angesiedelt haben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die dort erst in den letzten Lebenstagen klinisch bemerkbar gewordenen und bei der Sektion in so großer Ausdehnung gefundenen Veränderungen gesetzt haben. Und eine Verwechslung könnte um so leichter Platz gegriffen haben, da ja auch der Soor eine vollkommen typische Sprossung zeigt und Sproßverbände bildet, die unter Umständen von jenen der Hefe kaum mit Sicherheit zu unterscheiden sind. Es ist auch keine Frage, daß die Gruppe der wilden Hefen die nächsten Verwandten des Soorpilzes enthält, und daß der letztere sich durch eine besondere Vielgestaltigkeit in der Morphologie auszeichnet.

Ich habe mich mit diesem Einwande eine Zeitlang ganz ernsthaft beschäftigt, da mir seine logische Berechtigung unzweifelhaft erschien. Aus diesem Grunde ist es schade, daß die vom Rachenbelage gewonnenen Kulturen weder im pathologischen Institute noch von mir weitergezüchtet wurden, und daß nur die einfache Angabe vorliegt, es sei Hefe aufgegangen wie aus dem Lumbalpunktate. Allerdings kann schon bei einfacher makroskopischer und mikroskopischer Betrachtung von Plattenkulturen eine Verwechselung meiner Hefe mit einem Soor kaum mehr stattfinden, da jede echte Fadenbildung bei meiner Hefe auch in der Kultur vollkommen fehlt, während sie beim Soor am Rande der Kulturen in der schönsten Weise hervorzutreten pflegt. Wenn also die Kultur aus dem Rachen von den Herren der Prosektur ohne weiteres als identisch mit den anderen Kulturen aus dem Lumbalpunktate bezeichnet wird, so ist das gewiß schon ein wertvolles Beweismittel gegen den in Rede stehenden Einwand. Ein weiteres liegt darin, daß ich auch im frischen Präparate des Rachenbelages bei der Sektion zwar reichlich die gewöhnlichen Sproßverbände, aber keine echte Fadenbildung nachweisen konnte, von einer einzigen kurzen Kette von etwas in die Länge gezogenen Einzelindividuen abgesehen, wie ich sie ähnlich auch in jungen, lebhaft wachsenden Kulturen der Hefe aus dem Lumbalpunktate gelegentlich zu sehen bekam (s. u.). Das dritte Beweismittel sehe ich darin, daß auch im Schnittpräparate aus den Rachenorganen niemals auch nur die mindeste Fadenbildung nachzuweisen ist, sondern sich immer nur die einfachen Sproßverbände finden. — Trotz aller äußeren Ähnlichkeiten und trotz des verlockenden Umstandes, daß diese Veränderung sich erst in den letzten Lebenstagen, dann jedoch außerordentlich rasch ausbreitete, erscheint es mir also nicht mehr zweifelhaft, daß die Rachenerkrankung wirklich durch den gleichen Erreger wie die Meningitis hervorgebracht wurde, eine echte Hefe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lokalisation darstellt. Auf die wahrscheinliche Bedeutung der Mundhöhlenerkrankung für die Pathogenese des ganzen Krankheitsfalles komme ich noch weiter unten zu sprechen.

Zunächst obliegt es mir jetzt, auf die morphologischen und kulturellen Eigenschaften meiner Hefe des näheren einzugehen.

Ihre morphologischen Charaktere sind einigermaßen verschieden, je nachdem, ob man das ganz frische Lumbalpunktat oder die frische Hirnventrikelflüssigkeit, oder aber das bereits längere Zeit — mindestens einen Tag — bei Zimmertemperatur gestandene Punktat, oder ob man endlich die Reinkultur des Pilzes in verschiedenen Altersstufen untersucht.

Zuerst möchte ich noch einmal auf das mikroskopische Bild des frischen Lumbalpunktates eingehen, das ich in kurzen Strichen bereits oben einmal gezeichnet habe, und das bei allen vorgenommenen Punktionen im wesentlichen, nämlich was die Hefe betrifft, vollkommen gleich blieb.

Die überwiegende Mehrzahl der Hefezellen ist elliptisch oder ovoid gestaltet und etwas kleiner als ein normaler Erythrocyt oder höchstens ebenso groß. Sie bilden fast durchwegs typische Sproßverbände zu zwei oder drei, ausnahmsweise zu vier Elementen, und ihre Größe hängt von dem Alter im Verbande ab. Direkte Messungen habe ich nicht vorgenommen, doch habe ich einige genauestens nach der Natur von Künstlerhand (mit Zeichenapparat) aufgenommene Zeichnungen [1]) bei einer Vergrößerung von rund 900 und kann aus ihnen Schlüsse auf die ursprüngliche Zellgröße ziehen. Ein mitgezeichneter Erythrocyt aus der Hirnventrikelflüssigkeit mit eben sichtbarer Andeutung von Stechapfelform hat in der Zeichnung $6^3/_4$ mm im Durchmesser, was bei Annahme einer 900fachen Vergrößerung genau 7,5 μ entspricht. In diesen Bildern nun beträgt der Längsdurchmesser der größeren ovalen Hefezellen regelmäßig 4,5—6,0 mm, ausnahmsweise bis zu 7,5 mm; der Längsdurchmesser der kleineren, jüngeren Hefezellen ist 3,0—4,5 mm. Der Querdurchmesser beträgt bei den großen Formen 3,5—5 mm, ausnahmsweise bis zu 6 mm, bei den kleinen 2—3,5 mm. Hieraus berechnet sich der Längsdurchmesser einer größeren ovalen Hefezelle auf 5—$6^2/_3$, höchstens $8^1/_3$ μ, ihr Querdurchmesser auf 4—$5^1/_2$ bis höchstens $6^2/_3$ μ; der Längsdurchmesser der kleineren, jüngeren Zellformen auf $3^1/_3$—5 μ, ihr Querdurchmesser auf 2,2—4 μ. — Das Verhältnis zwischen Längs- und Querdurchmesser ist also bei den größeren Formen im Durchschnitte wie 5 : 4, bei den kleineren Formen wie 3 : 2; am deutlichsten elliptisch oder oval sind immer die kleineren Formen, während die größeren häufig Übergänge zur runden Form erkennen lassen.

Alle diese Hefezellen sind scharf begrenzt und zeigen einen ziemlich

1) S. die beigegebenen Tafeln, Fig. 1 u. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hohen Glanz; namentlich bei den größeren Formen ist häufig (aber nicht immer) ein doppelter Randkontur wahrzunehmen. Im Inneren lassen sie zumeist einen exzentrisch gelagerten ovalen oder rundlichen Kern von beträchtlicher Größe erkennen, manchmal auch zwei. Der Kern erscheint wenig scharf abgegrenzt, farblos, matt, während die ihn umgebende mattglänzende Zellsubstanz merklich ins Grünliche schillert. Endlich tragen geradezu alle Hefezellen kleine, stark lichtbrechende körnige Einlagerungen, die, ganz entsprechend der von Busse gegebenen Schilderung, wie kleine Öltröpfchen aussehen, verschiedene Größe zeigen und sich in sehr wechselnder Zahl in einer Hefezelle finden. Manchmal ist nur ein einziges solches Körnchen vorhanden, zumeist sind es 3—6 oder 8.

Außer den länglichen Hefezellen finden sich sodann in einer immerhin bemerkenswerten Minderheit größere kugelige Formen, die sich stets durch einen besonders starken Glanz, doppelten Kontur und zumeist durch eine beträchtliche Zahl und manchmal bedeutende Größe der öltropfenartigen Einlagerungen auszeichnen. Der Durchmesser dieser kugeligen Formen beträgt in der Zeichnung regelmäßig 9—10 mm; doch finden sich auch kleine Formen von 6—8 mm und Riesenformen von 13—14 mm Durchmesser. In Wirklichkeit ist also ihr Durchmesser zumeist auf 10—11 μ, herab bis zu $6^2/_3$ und hinauf bis zu 15 μ zu schätzen. — Es kommt vor, daß solche große, kugelige Formen auch Sproßverbänden zu 2 Zellen angehören; dann ist die zugehörige junge Zelle entweder ebenfalls bereits rund oder doch noch merklich oval. Es scheint hiernach keinem Zweifel zu unterliegen, daß mit zunehmendem Alter und zunehmender Größe die Neigung zur Bildung kugeliger Formen steigt, und daß diese älteren Formen durch eine stärkere Zellmembran geschützt, also auch wohl widerstandsfähiger gegen äußere Einflüsse sind.

Endlich finden sich im frischen Lumbalpunktate und besonders zahlreich in der bei der Sektion gewonnenen Hirnventrikelflüssigkeit auch Bilder ausgesprochener Phagocytose (s. Figur 3 der Tafel). Zumeist mehrere Hefezellen, oft ganze Sproßverbände sind eingeschlossen in riesenhaft aufgeblähte Körperzellen mit einfachem plumpem Kerne. Bemerkenswert ist, daß innerhalb dieser Zellen die eigentlichen Hefekörper stets von einer sehr deutlichen, zumeist in der Zeichnung mehrere Millimeter breiten hellen Kapsel umgeben sind, deren Masse manchmal bedeutend größer ist als jene des eigentlichen Hefekörperchens. Die Körperzellen, welche derart Phagocytose üben, erscheinen gelegentlich auch ohne Einschlüsse einzeln oder in kleinen Verbänden in den Präparaten; sie haben endothelialen Charakter, sind unregelmäßig geformt, haben einen einfachen runden oder ovoiden Kern und sind ebenso groß oder größer als die größten runden Hefekörper, dürften also 12—18 μ im Durchmesser halten. Die mit Hefekörperchen vollgepfropften Zellen messen in der Zeichnung 20—25 mm, was einem Werte zwischen 20 und 30 μ entsprechen würde.

Hiermit sind die Pilzformen erschöpft, welche sich in den Lumbalpunktaten und in der Hirnventrikelflüssigkeit vorfanden. Fadenbildung oder gar Mycelformation konnte ich niemals nachweisen, auch keine Andeutung davon war zu sehen. Bemerkens-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wert erscheint es mir, daß schon nach 1—2tägigem Stehen des Lumbalpunktates die Körperzellen mit Hefeeinschlüssen verschwunden waren, alle Hefen also frei erschienen und zum größten Teile runde Form angenommen hatten. Nach längerem Stehen finden sich geradezu ausschließlich runde Hefen verschiedener Größe.

Außer den Hefen finden sich in den Lumbalpunktaten auch noch Lymphocyten, polymorphkernige Leukocyten und die bereits beschriebenen entothelartigen Zellen. Nach einigen Stunden ruhigen Stehens entwickelt sich in der Flüssigkeit ein zartes florartiges Fibringerinnsel. Ich glaube die mikroskopischen Gesamtbilder am besten zu kennzeichnen, wenn ich die Notizen, welche ich mir im Juli 1906 nach der Durchmusterung einiger gefärbter Präparate machte, hier wiedergebe.

1. Lumbalpunktat vom 3. Mai 1906. Gramfärbung. Sehr viele Hefen, zumeist in Sproßverbänden und dann oval; eine Minderzahl rund mit doppelter Randlinie. Häufig scheinen die Hefen von einer unscharfen Hülle gramnegativer Substanz umgeben zu sein; namentlich schön sieht man das bei den großen runden Formen. Außer den Hefen finden sich ziemlich zahlreiche einzeln oder in Gruppen von 2—3 liegende Leukocyten, von denen die größere Hälfte polymorphkernig zu sein scheint; entschieden etwas in der Minderzahl sind die Lymphocyten; außerdem mehrfach große einkernige Zellen. Hefeeinschlüsse in diesen letzteren konnten hier und da, aber nicht gerade häufig gesehen werden. Die Hefen sind ausnahmslos grampositiv, auch die kleinsten Formen.

2. Lumbalpunktat vom 5. Mai 1906. Methylenblaufärbung. Sehr zahlreiche Hefegruppen. Es sind immer größere Verbände vorhanden, die in eine ganz lockere, etwas gefasert aussehende Grundsubstanz eingebettet zu sein scheinen. In diesen Verbänden sind in der Mehrzahl ovale kleinere Hefen, mitten unter ihnen finden sich aber auch recht zahlreiche große runde Formen. Auch in diesem Punktate sind ziemlich zahlreiche Leukocyten vorhanden; etwa zu gleichen Teilen dürften es polymorphkernige Neutrophile und Lymphocyten sein. Die ersteren liegen hier und da einzeln, öfters aber in Gruppen von 2— 3, auch zu 8—12 Zellen nesterweise beisammen. Die Lymphocyten sind der Mehrzahl nach einzeln über die Gesichtsfelder verstreut, nur selten finden sich Verbände von 2—4 Zellen. Spärliche endothelartige Elemente; Phagocytose ist in dem gefärbten Präparate nicht sicherzustellen.

3. Hirnventrikelflüssigkeit von der Autopsie am 16. Mai. Giemsafärbung.[1]) Außerordentlich zahlreiche große unregelmäßig gestaltete Zellen mit plumpem rundlichem oder etwas gekerbtem Kerne, zumeist mit Hefeeinschlüssen. Viel weniger Lymphocyten und polymorphkernige Leukocyten als in den Lumbalpunktaten. Die eingeschlossenen Hefen sind regelmäßig von einem breiten, runden oder ovalen, ihren

1) Fig. 3 der Tafel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eigenen Durchmesser auch um das Mehrfache überschreitenden hellen kapselartigen Hofe umgeben. Oftmals liegen diese Zellen in ganzen Nestern, einander abplattend aneinander oder übereinander. Die äußerst zahlreichen freiliegenden ovalen oder runden Hefen bilden auch hier große Verbände, die in eine ungefärbte oder nur von einem zarten blaßblau gefärbten Aderwerke durchzogene Grundsubstanz eingebettet sind.

Aus den letzten zwei Schilderungen geht deutlich hervor, daß die freien Hefen besonders dort, wo sie längere Zeit stagnierend liegen konnten (wie in den Seitenventrikeln des Gehirns oder in dem bereits einige Zeit gestandenen Lumbalpunktate) sich mit einer fast homogenen, vielleicht als „schleimig" zu bezeichnenden Substanz umgeben, welche offenbar eine Absonderung der Hefen darstellt und sie zu förmlichen Familienverbänden vereinigt. Dieses eigenartige Verhalten entspricht den Schilderungen Busse's und Hansemann's von dem schleimig-gallertigen Charakter der von ihnen beobachteten Hefetumoren.

Nunmehr gehe ich zu dem Verhalten unserer Hefe in der Kultur über.

Ich habe schon oben erwähnt, daß die ersten Züchtungsversuche mißlangen. Dieser Mißerfolg hat seine Aufklärung gefunden durch die Eigenheiten, welche das weitere Kulturverfahren ergab. Die ersten Kulturversuche wurden in der Prosektur zumeist von Herrn Dr. Tedesco gemacht. Da man es mit einem in seinen Eigenheiten ganz unbekannten Pilze zu tun hatte, wurde zunächst auf gewöhnlichem Agar eine Züchtung versucht, und als nach 2 bis 3 Tagen nichts sichtbar geworden war, wurden die Platten verworfen. Dann erst wurde zunächst ein mit Salzsäure angesäuerter Agar und Zwetschkenbrühagar hergestellt, und auch auf diesen Nährböden wurden erst nach 3—4 Tagen kleinste weiße punktförmige Kulturen sichtbar, die aber nach einigen Tagen zu ganz beträchtlicher Größe heranwuchsen. Dann wurde auch Bierwürzeagar und Bierwürzegelatine hergestellt, und endlich bereitete Professor Kretz einen Gelatinenährboden mit sterilisiertem diabetischem Harne. Auf diesen Nährböden wuchs die dem lebenswarmen Punktate bzw. der Punktionskanüle direkt entnommenen Hefe anfangs ebenfalls recht langsam, später aber immer besser und teilweise sogar üppig, bei Brutwärme jedenfalls nicht rascher als bei Zimmertemperatur. Wurde von einer Platte auf eine zweite desselben Nährbodens überimpft, so erfolgte das Wachstum bereits wesentlich rascher.

Ich selbst habe sodann die Hefe auf einigen wenigen Nähr-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

böden weitergezüchtet und kann darüber die folgenden Angaben machen:

Am schlechtesten wächst die Hefe in Bouillon, auf Gelatine und auf gewöhnlichem Agar. Es braucht z. B. 4—5 Tage bis auf einem der beiden letztgenannten Nährböden überhaupt eine Kultur sichtbar wird, und das Wachstum ist auch weiterhin außerordentlich langsam und niemals üppig. 2 Wochen nach der Impfung sind die Kolonien, auch wenn sie sehr dicht stehen, noch immer gut voneinander isoliert und die größten von ihnen sind knapp hirsekorngroß; sie erscheinen auffällig trocken, glanzlos. Besser wird das Wachstum auf diesen Medien nur bei Gewöhnung durch wiederholte Überimpfung auf den gleichen Nährboden. Die Gelatine wird durch die Hefe auch bei 2wochigem Wachstum weder erweicht noch verflüssigt. Traubenzucker enthaltende Nährböden, wie Traubenzuckeragar, 2 %ige wässerige Traubenzuckerlösung, oder sterilisierter diabetischer Harn werden nicht, auch nicht spurweise vergoren. Im diabetischen Harne vermehrt sich die Hefe nur anfangs und nur sehr sparsam. Sie bildet auf dem Boden des Gärröhrchens einen weißen, später grau-weißen Bodensatz, die überstehende Flüssigkeit bleibt völlig klar; Kahmhautbildung fehlt. Ein ganz gleiches Verhalten zeigt sich in Bouillon: geringe Vermehrung in der ersten Zeit, später gar keine mehr; die Hefe bildet einen weißen, kompakten Bodensatz, die Flüssigkeit bleibt klar, keine Kahmhaut. Makroskopisch ähnlich verhält sich die Hefe, wenn sie in der Lumbalpunktionsflüssigkeit selbst belassen wird: weißer, kompakter Bodensatz, der anfangs etwas reichlicher wird und später anscheinend unverändert bleibt; keine diffuse Trübung, keine Kahmhaut. Ich habe noch jetzt nach 6 Monaten Röhrchen der ursprünglichen Punktionsflüssigkeit aufbewahrt; es hat sich seit der 1. Woche eigentlich nichts mehr geändert.

Wesentlich besser als auf den bisher genannten Nährböden wächst unsere Hefe, wenn man den Agar oder die Gelatine mit Bierwürze oder mit Pflaumenbrühe versetzt hat: die Kulturen werden rascher sichtbar und vergrößern sich vielmals rascher; ältere Kulturen nehmen dann aus den Nährmedien gewöhnlich mehr oder weniger von deren gelblichem oder bräunlichem Farbstoffe auf und verändern derart ihre an sich rein weiße Farbe. — Am besten aber wächst nach meiner Erfahrung unsere Hefe auf dem gewöhnlichen Traubenzuckeragar, weshalb ich nach einigem Probieren ausschließlich auf diesem Nährboden züchtete.

Die Strichkulturen auf Traubenzuckeragarplatten zeigen meines Erachtens auch das charakteristischeste Verhalten und ich möchte ihnen deshalb eine ausführlichere Beschreibung widmen.

Schon am 2. Tage nach der Impfung sind die ersten Kolonien makroskopisch sichtbar geworden, und zwar fast unter allen Verhältnissen. Ich habe vor kurzem von einem bisher unberührten Lumbalpunktate, das durch gute 23 Wochen bei wechselnder Zimmertemperatur aufbewahrt worden war, auf Traubenzuckeragar abgeimpft und hatte ebenfalls bereits am 2. Tage äußerst reichliche kleine, aber mit freiem Auge gut sichtbare Kolonien erhalten. Genau so verhält sich die Hefe, ob man eine junge oder aber eine 4—5 Monate alte, jedoch saftig erhaltene Zuckeragarkultur,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Bouillon aufgeschwemmt, wieder auf Zuckeragar verimpft; vertrocknete Zuckeragarkulturen erwiesen sich hingegen als unüberimpfbar. Ein wesentlich anderes Verhalten beobachtete ich, als ich eine gut 3 Monate alte Bouillonkultur auf eine Zuckeragarplatte überimpfte: nach 5 Tagen wollte ich die Platte schon wegwerfen, da ich noch immer kein Wachstum sah; am 7. Tage endlich (tags vorher hatte ich nicht nachsehen können) fand ich den ganzen Strich besetzt mit zahlreichen, winzigen, milchweißen Kolonien. Einen weiteren Monat später überimpfte ich noch einmal eine Bouillonkultur von dem gleichen Tage wie die eben erwähnte; sie war also bereits über 4 Monate alt. Wieder war bis zum 7. Tage nichts zu sehen und an diesem Tage waren aus der ganzen Öse der dichten Aufschwemmung im ganzen zwei einzige kleine Kolonien aufgegangen; in den nächsten Tagen folgten noch 3 oder 4 andere. — Aus diabetischem Harn war die Hefe nach etwa $3^1/_2$ Monaten nicht mehr überimpfbar. Es ergibt sich hieraus, daß sich unsere Hefe in geeigneten Nährmedien (Spinalpunktat, Zuckeragar), wenn sie nur vor Eintrocknung geschützt ist, durch viele (bisher 6) Monate lebenskräftig erhält und zwar so gut, daß ein merklicher Unterschied gegenüber einer frischen Kultur oder dem frischen Lumbalpunktate nicht besteht. In mindergeeigneten Nährmedien (Bouillon, diabetischer Harn) nimmt die Überimpfbarkeit nach einigen Monaten rasch ab, um dann ganz zu verschwinden.

Das Wachstum der Kulturen auf dem Zuckeragar-Plattenstrich gestaltet sich nun folgendermaßen: Zuerst sind die Einzelkulturen feinste milchweiße Pünktchen, die sich rasch vergrößern und zunächst fast halbkugelig, also jedenfalls sehr stark konvex erscheinen. Fließen einige einander nahestehende derartige Pünktchen zu einer Massenkultur zusammen, so erreicht diese schon nach 1—$1^1/_2$ Wochen einen Durchmesser von $^1/_2$—1 cm. Sie sieht dann ziemlich homogen aus, wird gegen den Rand zu flacher und durchscheinend, während sie in der Mitte dick und opak ist; sie glänzt lebhaft und wird allmählich ausgesprochen elfenbeinfarben; sie gleicht völlig einem flachen Elfenbeinknopfe. Später wächst die Gruppenkolonie viel langsamer nach außen, ändert aber ihr Aussehen im Zentrum und an der Oberfläche überhaupt. Die Mitte wird stärker konvex und ragt als ein ganz opaker, öfters etwas lebhafter hellgelblich gefärbter Buckel vor. Noch später sinkt das Zentrum des Buckels zumeist etwas ein und die Kultur erscheint deutlich genabelt. Zu dieser Zeit macht sich öfters eine radiäre Streifung geltend und außerdem haben manchmal die Randpartien eine deutliche konzentrische Schichtung angenommen, so daß die erhabene Mitte nicht selten von einem oder von zwei weniger erhabenen Wällen umgeben wird. Radiäre Streifung und konzentrische Schichtung sind jedoch nicht konstant.

Standen die einzelnen jungen Kolonien im Striche in dichter Folge neben- und hintereinander, so sind sie schon nach einer Woche größtenteils zusammengeflossen und bilden ein unregelmäßig buchtig begrenztes Band. Nach 2—3 wöchentlichem Wachstum ist das Bild besonders charakteristisch: wir sehen ein $^1/_2$—1 cm breites Band mit abgerundeten Enden und welliger seitlicher Begrenzung. In der Längsachse des Bandes reihen sich die buckelig vorragenden Zentren unregelmäßig aneinander,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entweder noch getrennt oder ebenfalls bereits zusammengeflossen. Im letzteren Falle bildet die Achse einen förmlichen Giebel, von dem aus sich die Kultur allseitig sanft abdacht. In besonders alten Kulturen wird der Giebel zu einer manchmal mehrere Millimeter breiten Leiste, deren Ränder am opaksten erscheinen und am stärksten vorspringen, während ihr Zentrum merklich eingesunken ist und schließlich leicht uneben, wie gehämmert aussehen kann.

Wiederholt habe ich weiters beobachtet, daß in den Randteilen solcher älterer Kulturen ein zunächst schmaler Zwickel einer leicht gelblichen mehr durchscheinenden Substanz entsteht, dessen randständige Basis dann immer breiter wird, sich stärker nach außen wölbt und schließlich über den Rand der Gesamtkolonie beträchtlich vorspringt. Dieser weniger opake Zwickel ist ebenfalls zunächst in seiner Mitte am stärksten konvex und ragt über die Oberfläche der übrigen Kultur etwas vor, kann aber später auch genabelt erscheinen. — Manchmal wechseln hellere, durchscheinende, gelbliche und opake weiße radiäre Streifen in einer Kultur unregelmäßig miteinander ab. Gelegentlich erscheint überhaupt ein großer oder der größte Teil einer Kultur ungewöhnlich gut durchscheinend, auch in den dicksten Partien, und hat dann regelmäßig einen gelblichen Stich und einen sehr lebhaften Glanz; in dieser Masse finden sich dann schmale opake Streifen oder breitere rein weiße opake Zwickel eingelagert, ähnlich wie sonst die durchscheinenden Zwickel in der weißen Gesamtkolonie. Die durchscheinenden Anteile sind offenkundig nur rascher wachsende Kulturen oder Kulturteile. Ein solches Verhalten habe ich namentlich dann gesehen, wenn ich eine Kultur nach 1—2 wöchentlichem Aufenthalte in Bouillon wieder auf Zuckeragar verimpfte.

Bei Anlegung einer Stichkultur in Zuckeragar bildet sich vor allem auf der Oberfläche ein rasch wachsender stark glänzender weißer oder später schwach elfenbeinfarbener, anfänglich stark konvexer, später flacherer Knopf, der allmählich die ganze Oberfläche des Agars im Röhrchen einnimt und $1^1/_2 - 2$ mm dick wird. Nach monatelangem Stehen werden diese Kulturen rauchgrau, bleiben aber saftig. Ich habe eine solche Kultur seit ungefähr einem halben Jahre stehen und habe sie sowohl nach vier als auch jetzt nach sechs Monaten gut überimpfbar und hernach rasch wachsend gefunden. Im Stichkanale erfolgt nur ein äußerst sparsames Wachstum; auch nach Wochen sieht man nur einen feinsten schmalen Schleier; keine Gasbildung.

Auch mikroskopisch sind die Kulturen recht charakteristisch. Schon am ersten Tage nach der Überimpfung sieht man kleine runde Haufen von Hefezellen, im Zentrum einander deckend, am Rande aber sehr gut isoliert. Da man auch mit schwacher Vergrößerung ohne weiteres die Sprossung, bzw. die Sproßverbände sieht, ist die Diagnose des Sproßpilzes auf den ersten Blick gemacht. Jede Andeutung von Mycelbildung fehlt konstant. In den größeren Kulturen sind die einzelnen Hefezellen nur ganz am Rande als scharf abgegrenzte, ziemlich gut glänzende Kügelchen zu erkennen, während alles übrige einfach opak und grobkörnig erscheint; auch hier ist aber die Diagnose schon auf der Platte leicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

möglich. Immer sind die Hefezellen, auch in den Sproßverbänden, fast ausschließlich rein rund.

Viel abwechslungsreicher gestaltet sich naturgemäß das mikroskopische Bild, wenn man die Kulturen in Aufschwemmung unter dem Deckglase mit starker Vergrößerung betrachtet. Es zeigen sich da bei genauer Durchmusterung merkliche Verschiedenheiten je nach dem Alter der Kultur und je nach dem Nährmedium.

Ich will bei der Beschreibung dieses morphologischen Befundes von dem formenreichsten Bilde ausgehen und dieses habe ich in alten Zuckeragarkulturen gesehen. Eine Aufschwemmung der vorhin erwähnten Zuckeragar-Stichkultur lieferte im Alter von gut 4 Monaten folgendes mikroskopische Bild:

Mit wenigen Ausnahmen sind die Hefezellen streng rund. Sie liegen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl einzeln; Sproßverbände zu zwei bis drei Individuen sind nur selten zu sehen, und beinahe nur in solchen finden sich noch ausgesprochen ovale Formen — die jüngeren Glieder des Verbandes. Hier und da haben diese auch leichte Birnform und manchmal finden sich einzeln liegende ganz winzige Zellen von elliptischer Form. Sichelformen, wie sie Busse von seiner Hefe beschreibt und abbildet, habe ich nicht zu sehen bekommen. Die Größe der Hefen ist sehr verschieden: die kleinsten sind etwa halb so groß, die Mehrzahl ist kaum kleiner oder ebenso groß wie ein Erythrocyt, und etwa ein Drittel der Zahl ist merklich größer, mißt aber höchstens $1^1/_4$ bis $1^1/_2$ Erythrocytendurchmesser. Es fehlen also Formen, welche den ganz großen runden Zellen aus den Lumbalpunktaten entsprechen würden. In ihrem Aufbau sind etwa drei Vierteile der mittleren und großen Formen einander völlig gleichartig: sie glänzen lebhaft, sind doppelt begrenzt und besonders die äußere Grenzlinie ist sehr scharf, geradezu schwarzglänzend. Die Abstände der beiden Grenzlinien sind aber minimale, der Zwischenraum leuchtet bei geeigneter Einstellung grünlich auf. Viele der kleineren Hefezellen heben sich minder lebhaft ab, ihr Glanz ist wesentlich geringer, der doppelte Randkontur ist nur eben angedeutet. Bei den ganz kleinen Formen endlich, die am wenigsten hervortreten, finden wir regelmäßig nur eine einfache weniger scharfe Grenzlinie. Das Protoplasma der beiden letztgenannten Formen erscheint bis auf ein oder zwei ölige Tröpfchen homogen und matt. Hingegen gibt es auch eine kleine Minderzahl von großen und mittelgroßen Zellen, bei denen die matter glänzende Randschicht auffällig breit ist und die äußere Randlinie nicht besonders scharf hervortritt, gelegentlich sogar ein wenig aufgefasert oder zerschlissen erscheint. — Im Innern zeigt die überwiegende Mehrheit der größeren Zellen eine körnige, manchmal feinkrümelige, manchmal grobkörnige Beschaffenheit des Protoplasmas; öfters, aber nicht immer, ist ein Kern deutlich abzugrenzen. Nur eine kleine Minderheit von Zellen enthält im Innern grobe unregelmäßige, glänzende Schollen oder ziemlich große ölige Tröpfchen. Die letzteren finden sich besonders in Zellen mit sonst ganz oder beinahe homogenem Protoplasma, das sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entweder kleine Formen oder aber die oben erwähnten großen Zellen mit breiter unscharfer Randzone. Nur ganz wenige Zellen dieser letzterwähnten Arten erscheinen im Innern überhaupt ganz homogen, ohne Körnchen.

Junge Zuckeragarkulturen, z. B. im Alter von 8—10 Tagen, weisen ein gleichmäßigeres Bild auf. Die Hefen sind auch hier fast durchweg rund, sehr viele von ihnen sind in Sprossung und bilden Verbände von 2—3, selten, ja ausnahmsweise auch kleine Ketten von 4—8 Individuen. Die größeren Zellen sind etwa erythrocytengroß, wesentlich größere Elemente sind sehr spärlich, doch finden sich vereinzelt Paare oder kleine Gruppen auffällig großer, manchmal länglich gestalteter, stark lichtbrechender Körperchen. Nur diese seltenen Formen erreichen den Glanz der mittelgroßen und großen Elemente alter Kulturen, und nur sie haben eine scharfbegrenzte grünlich aufleuchtende Randzone; die Hauptmasse der Zellen aber, die mittelgroßen, erscheinen viel matter als in der alten Kultur, ihre Randzone ist sehr schmal und glänzt wenig, ihr Inneres ist matt, homogen oder kaum strukturiert, nur sehr selten von einigen glänzenden Körnchen durchsetzt. Die kleinen Hefezellen glänzen überhaupt nicht mehr, heben sich vielmehr nur schwach ab, haben eine einfache, ganz zarte Randlinie und ihr Inneres erscheint homogen. Etwa 3 Wochen alte Kulturen weisen bereits eine Zunahme der stärker glänzenden und deutlich gekörnten Formen auf, auch finden sich jetzt schon Formen mit größeren öligen Tröpfchen.

Das eben Gesagte gilt für die typischen weißen oder später elfenbeinfarbenen undurchsichtigen Kulturen. Die gelblich gefärbten durchscheinenden Kulturen oder Zwickel, von denen oben gesprochen wurde, geben im Alter von 8 - 10 Tagen bereits ein merklich anderes mikroskopisches Bild. Es finden sich noch zahlreicher als in den weißen Kulturen Sproßverbände auch von 3 und 4 Elementen: die Einzelindividuen derselben sind meist auffällig klein, oval, matt, mit zarter einfacher Grenzlinie. Die größeren Formen sind rundlich und sehr stark gekörnt, ihre Randzone jedoch ist sehr schmal und fast glanzlos.

Ein ähnliches Bild zeigen 1—3 Wochen alte Bouillonkulturen: sehr viel kleine, ganz matte, oftmals kaum sichtbare, schattenhafte ovale Zellen, teilweise granuliert; auch die größeren Formen sind der Mehrzahl nach matt begrenzt, aber stark granuliert, nur spärlich sind glänzende, größere Formen mit größeren öligen Tröpfchen oder glänzenden Schollen.

Wieder ein anderes Bild zeigen 10—14tägige Agarkulturen: sehr wenig Sproßverbände, die Zellen fast durchwegs rund, stark glänzend mit scharfbegrenzter grünlich leuchtender mittelbreiter Randzone, dabei aber fast immer ohne Granulierung.

Läßt man die Hefe in der ursprünglichen Lumbalpunktionsflüssigkeit lange unberührt stehen, so zeigen die Zellen nach einigen Wochen oder Monaten ebenfalls etwas andersartige Eigenschaften als im frischen Punktate. Zunächst liegen sie noch häufiger als im frischen Punktate in großen ganz unregelmäßigen losen Verbände beisammen, welche durch eine feinkrümelige, etwas strukturierte Grundsubstanz zusammengehalten werden. Dementsprechend bildet die auf dem Boden des Gefäßes kompakt beisammenliegende Hefereinkultur, wenn man sie mit der Öse aufwirbelt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleine lockere weiße Flecken. Innerhalb dieser Grundsubstanz sind sodann die Hefezellen regelmäßig noch von einem breiten, ganz homogenen kapselartigen Hofe umgeben, der vielfach etwas unregelmäßig gestaltet ist. Im allgemeinen sind die Hefen wesentlich kleiner als in der alten Zuckeragarkultur und sie haben auch nicht regelmäßig jene rundliche Gestalt: die runden Formen sind kaum zahlreicher als die ovalen, Sproßverbände finden sich viel häufiger. Außerdem sind die größeren Zellen mit einer breiten, unscharfen, grünlich glänzenden Randschicht ausgestattet und ihr Protoplasma ist matt, homogen oder nur ganz fein gekörnt. Das ganze Bild ist matter als jenes einer gleich alten Zuckeragarkultur und unvergleichlich viel weniger gekörnt, und insbesondere sind viele der kleinen Formen ganz schattenhaft, überhaupt erst bei scharfer Einstellung zu sehen.

Diese letzteren Zellen sind wohl bereits der Degeneration oder gar der Nekrobiose verfallen. Sehr schwere derartige nekrobiotische oder degenerative Veränderungen beobachtet man besonders in alten Bouillonkulturen. Ich habe von dem gleichen Tage, von welchem meine ausführlich beschriebene Zuckeragarstichkultur stammt, auch mehrere Röhrchen in Bouillon. Alle enthalten einen ziemlich reichlichen weißen Bodensatz, der beim Aufwirbeln mit der Öse förmliche Wolken von schleimiger Beschaffenheit bildet. Sieht man eine solche Kultur mikroskopisch an, so findet man nur mehr ganz vereinzelte wohlerhaltene lebenskräftig aussehende Hefezellen; der größte Teil der Zellen aber erscheint schattenhaft, etwa wie ein hochgradig ausgelaugter Erythrocyt, in dem 1—2 kleine mattglänzende Körnchen liegen. Diese Gebilde sind meist entrundet, kaum von der halben Größe eines Erythrocyten. Selten sind die Zellen etwas größer, rund, schwach glänzend, aber trotzdem stark verändert: ihre Randzone ist unscharf, das Protoplasma von einer scholligen, unregelmäßig zerklüfteten, ziemlich glänzenden Masse erfüllt; sie sehen wie geschrumpfte größere runde Formen der Agar-Stichkultur aus. Die Hauptmasse dieser Hefezellen ist wohl sicher als abgestorben zu betrachten, das lehrt auch der früher bereits mitgeteilte Befund bei der Überimpfung auf Zuckeragar.

Ein ziemlich gutes Reagens auf die Lebensfähigkeit oder Degeneration der Hefe scheint mir die Färbung nach Gram abzugeben. Im frischen Lumbalpunktate und in der frischen wie der älteren, aber saftigen Zuckeragarkultur sind die Hefen fast durchwegs ausgesprochen grampositiv; nur ganz wenige Zellen erscheinen bei Nachfärbung mit dünnem wässerigem Fuchsin rot gefärbt und enthalten verschieden reichlich dunkelviolette, also grampositive Körnchen. Das sind die unscharf begrenzten matten Zellformen des frischen Präparates. In der alten Bouillonkultur sind alle die schattenhaften und matten Formen gramnegativ und nur die größeren scholligen Gebilde sind positiv geblieben. Eine Mittelstellung in der Färbbarkeit weisen die Hefen aus jenen früher beschriebenen, mehr durchscheinenden Zwickeln der Zuckeragarstrichkulturen auf: die größeren runden Formen sind grampositiv, die kleinen ovalen aber zumeist negativ mit grampositiven Körnchen.

Ich glaube damit alle makroskopischen und mikroskopischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhältnisse unserer Hefe im menschlichen Organismus und in den Kulturen erschöpfend behandelt zu haben.

Wenn wir alle diese Befunde zusammenfassend überblicken, so müssen uns in den meisten wesentlichen Punkten große Ähnlichkeiten zwischen dem Verhalten meiner Hefe und jenem der pathogenen Hefearten von Busse (Saccharomyces hominis) und Curtis (Sacch. tumefaciens), sowie auch jenem des Saccharomyces neoformans von Sanfelice auffallen.

In seinem morphologischen Verhalten entspricht unser Parasit beinahe vollkommen der Hefe von Busse; ebenso in der Kultur. Nur drei Momente unterscheiden die beiden Stämme: 1. Meine Hefe vergärt bislang Traubenzucker überhaupt nicht, während Busse's Stamm ebenso wie die Stämme von Curtis und Sanfelice eine lebhafte Vergärung der Dextrose bewirken; 2. meine Hefe erzeugte in dem Krankheitsfalle, von welchem sie stammt, keinerlei tumorartige Bildungen und keine Eiterung, während bei Busse beides, bei Curtis das erstere und anscheinend nach erfolgter Operation auch das zweite stattfand.

Mit der Hefe des Falles Hansemann ist ein direkter Vergleich nicht möglich, weil bei diesem keine Kulturen gelungen sind, auch vom Lumbalpunktate keine genaue Schilderung vorliegt und die Diagnose überhaupt erst nach der Sektion durch die mikroskopische Untersuchung der anatomischen Präparate gestellt wurde. Immerhin lag auch in diesem Falle sicher eine Hefeinfektion vor und die anatomischen Befunde, insbesondere die vielen Pseudotumoren stimmen mit den Ergebnissen der Beobachtungen von Busse und Curtis gut überein.

Trotz des Fehlens der Tumoren in meinem Falle ergibt sich doch bei genauerer Betrachtung und Vergleichung der anatomisch-histologischen Befunde mit denen der drei angeführten Fälle von Hefeinfektion beim Menschen auch hier die schönste Übereinstimmung. Die scheinbaren Geschwülste sind ja regelmäßig gar nicht die Produkte einer Gewebsreaktion des Organismus auf die Infektion, sondern sie sind einfache Massenkulturen des Infektionserregers. Sie bestehen ausschließlich aus Hefe und ihrer schleimigen Absonderung als Bindesubstanz, während eine Gewebsreaktion entweder ganz ausblieb oder nur an bestimmten Stellen und auch dann in sehr wechselnder Stärke vorhanden war. Ob sich nun kompakte Massenkulturen des Erregers im erkrankten Organismus bilden oder nicht, hängt wohl gewiß der Hauptsache nach, wenn wir von dem unberechenbaren Momente der verschiedenen indi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

viduellen Widerstandskraft des befallenen Organismus absehen, von der Lokalisation und der Dauer der Infektion ab, oder wenigstens von der Dauer der im Körper stattfindenden Proliferation des Parasiten. Es ist ja gar nicht ausgeschlossen, vielmehr sehr wahrscheinlich, daß sich bei meiner Kranken auch Tumoren entwickelt hätten, wenn nicht gerade die Meningen zuerst und allein von der Infektion betroffen worden wären, und wenn nicht infolge dieser Lokalisation bei der durch Lungen- und Drüsentuberkulose herabgeminderten Widerstandskraft der Kranken der Tod verhältnismäßig sehr bald eingetreten wäre.

Ich bin sogar subjektiv ganz überzeugt davon, daß nur die ausschließliche Lokalisation in den Meningen die Ursache des Fehlens von Hefetumoren in meinem Falle ist. Auch im Falle Hansemann, dem einzigen, dessen Meningen mitbetroffen und bei der Sektion untersucht wurden, war in den Meningen nur eine Vermehrung des Liquor und eine geringe Zunahme der Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten, besonders der ersteren, nachweisbar; eine Gewebsveränderung aber hatten die zahlreich vorhandenen Hefezellen in den Meningen nicht zu erzeugen vermocht, sie lagen vielmehr den Bindegewebsfasern der Pia einfach auf und füllten die durch Flüssigkeit erweiterten Maschen aus — genau so wie in meinem Falle. Offenbar verhindert die frühzeitig auftretende Vermehrung des Liquor, welcher die Meningen fortwährend durchspült und die proliferierenden Hefezellen in die weiten Räume der zerebralen und spinalen weichen Hirnhäute verschwemmt, eine kompakte Ansammlung und die Verbindung derselben durch die in der Ruhe reichlich gebildete und als Kittsubstanz dienende schleimig-gelatinöse Absonderung. Wäre die Gehirnsubstanz selbst oder ein anderes festes Organ von der Infektion in meinem Falle betroffen worden, so bin ich überzeugt, daß sich hier bei entsprechend langer Krankheitsdauer auch Hefetumoren gebildet hätten, und daß schließlich auch eine stärkere entzündliche Gewebsreaktion aufgetreten wäre. Das wird sich objektiv allerdings nur durch das Tierexperiment erweisen lassen. Ich behalte mir vor, diesbezügliche Untersuchungen noch später anzustellen; bisher fehlte mir Zeit und Gelegenheit zu diesen Versuchen, die ja nach den Erfahrungen Busse's eine monatelange Beobachtung der geimpften Tiere erfordern dürften.

Wenn wir also das Fehlen einer Tumorbildung als in den Verhältnissen des Falles begründet ansehen dürfen, so müssen wir andererseits feststellen, daß alle anderen bisher beobachteten Eigen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arten einer Hefeinfektion in meinem Falle sich ausnahmslos in typischer Weise finden. Schon Busse hat auf Grund seiner vielfachen Tierversuche in einleuchtender Weise die Ansicht begründet, daß die Hefe für die Tiere nur in geringem Grade pathogen ist; solange die Tiere widerstandsfähig sind, vermag die Hefe nicht, sich entsprechend zu vermehren; allerdings ist zumeist der Organismus auch nicht imstande, sie völlig abzutöten. Die Parasiten können sich durch viele Monate lebend im Organismus erhalten, ohne an der Eingangspforte oder sonstwo zu Krankheitserscheinungen zu führen. Erfolgt aber dann eine Schädigung der Widerstandskraft des befallenen Organismus, so setzt die Vermehrung der Hefe ein und führt zu einer jetzt unaufhaltsamen, tödlich endigenden Erkrankung. Bei mehreren Ratten aus Busse's Versuchsreihe waren Entbindung und Säugegeschäft diese schwächenden Ereignisse. Auch bei der Patientin Busse's war der erste Krankheitsherd im Anschlusse an ein Wochenbett manifest geworden, überdies war die Frau schon vorher kränklich gewesen und hatte in der Jugend an skrophulösen Drüsenschwellungen gelitten. Auch der Fall Hansemann's war wegen Lungentuberkulose ins Spital aufgenommen worden und erst hier wurden zerebrale und meningeale Symptome beobachtet. Nur in dem Falle von Curtis ist eine vorausgegangene Gesundheitsschädigung nicht hervorgehoben. Dieser Punkt trifft also bei meiner Kranken geradezu glänzend ein: Lungen- und Drüsentuberkulose waren, der Anamnese nach lange Zeit zurückreichend, die schädigende Grundlage, auf welche sich die Hefeinfektion aufzubauen vermochte.

Weiter ist schon von Busse ausdrücklich hervorgehoben worden, daß das Gehirn bei längerdauernden Infektionen in besonders hervorragendem Maße beteiligt ist, indem sich Saccharomykoseherde von ganz ungeheuerer Ausdehnung bald an der Oberfläche, bald im Gehirn selbst, oft an mehreren Stellen entwickeln. Die von Busse obduzierte Kranke hatte allerdings keine Veränderungen im Zentralnervensystem; der Kranke von Curtis hingegen starb unter meningitischen Erscheinungen, konnte aber leider nicht obduziert werden, und der Kranke von Hansemann hatte ja eine ausschließlich zerebrale und meningeale Hefeerkrankung. Auch dieser Punkt ist also bei unserem Falle erfüllt; allerdings ist nicht das Gehirn selbst, sondern es sind die weichen Hirnhäute die zunächst ausschließliche Lokalisation des Krankheitserregers geworden. Gerade durch diesen Umstand ist mein Fall klinisch ganz besonders von Interesse und bisher einzig. Es bestand das unver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kennbare klinische Bild einer subakut verlaufenden Meningitis bei einer sonst tuberkulösen Frau. Es mußte also folgerichtig eine tuberkulöse Meningitis angenommen werden, und selbst das Ergebnis der Lumbalpunktion schien bei bloß makropischer Betrachtung für diese Diagnose zu sprechen, denn es entleerte sich eine seröse, durch winzige weißliche Flocken getrübte Flüssigkeit. Erst die mikroskopische Untersuchung klärte die Ätiologie des Prozesses in unzweideutiger, gänzlich unerwarteter Weise auf. Ganz ähnlich war es Krönig, der den Fall Hansemann klinisch beobachtete, gegangen; auch hier wurde eine tuberkulöse Meningitis angenommen und die Lumbalpunktion gemacht. Man fand auch eigenartige Körper, welche den Gedanken an Hefezellen erweckten, da aber sonst eine manifeste Tuberkulose bestand, mißachtete man sie und blieb bei der ursprünglichen Diagnose.

So ist meine Kranke der erste während des Lebens aus dem Lumbalpunktate exakt diagnostizierte Fall einer Hefemeningitis geworden, obgleich sie allem Anscheine nach in der Literatur bereits zwei Vorgänger hatte. Die Hefen dürfen also von nun ab wohl unter die Zahl der Erreger von Meningitiden mit aufgenommen werden und zeichnen sich durch die für den Kliniker angenehme Eigenschaft aus, der ätiologischen Diagnose leicht zugänglich zu sein.

Die Eingangspforte der Infektion ist in allen bisher beobachteten und veröffentlichten Fällen unklar geblieben. Buschke[1]) hat seinerzeit die Meinung ausgesprochen, daß in allen Fällen die Haut als Eingangsstelle zu betrachten sei. Busse hat dem aber, wie mir scheint, mit gutem Rechte widersprochen. Auch in den späteren Fällen, also in dem von Hansemann und in dem meinen ist keine Andeutung in der Krankheitsgeschichte und im klinischen Befunde dafür vorhanden, daß irgend eine primäre Hauterkrankung bestanden hätte. Busse hebt hervor, daß er bei Tieren die Injektion nicht erzeugen konnte durch Verfüttern von Hefekulturen, durch Einreiben der Hefe in die wundrasierte Kopfhaut oder durch Ausstreuen von Hefe in den Käfig der Tiere. Sie ist ihm nur gelungen durch direkte Einbringung (Infektion) der Hefe in den Körper; „wie und wo dies geschieht ist gleichgültig".

Mein Fall wird hiernach wohl auch der erste sein, bei welchem

1) Verhandl. des VI. Dermatologenkongresses 1897 und Volkmann's Vorträge Nr. 218 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit möglich ist, die Eingangspforte anzugeben. Die Handhabe hierfür liefert mir die Erkrankung der Mund-Rachenhöhle.

Ich habe oben die Gründe auseinandergesetzt, aus welchen ich gezwungen bin, anzunehmen, daß diese Erkrankung eine echte Lokalisation des die Meningitis erzeugenden Parasiten ist und nicht ein komplizierender Soor. Sie ist aber dann auch die einzige Ansiedelung der Hefe im Organismus neben den weichen Hirnhäuten. Es wäre nun geradezu unbegreiflich, warum just im Rachen eine solche Ansiedelung stattgefunden hätte, wenn nicht hier die Eingangspforte des Erregers zu suchen wäre. Allerdings konnten wir anfangs keine Hefeerkrankung im Rachen oder in der Mundhöhle nachweisen und terminal erst entwickelte sie sich in rascher Ausbreitung. Aber wir hatten ja nur einfach ohne Spiegel untersucht; ein kleiner Herd kann uns also leicht entgangen sein. Außerdem ist aber noch eine zweite Erklärung möglich, und diese halte ich für sehr wahrscheinlich: Die Invasionsstelle dürfte offenbar eine kleine Verletzung in der Mundhöhle oder im Nasenrachenraume gewesen sein. Dort braucht sich ja ursprünglich gar keine wesentliche Erkrankung entwickelt zu haben, aber die Hefepilze gelangten in die Zirkulation und siedelten sich in den einen besonders geeigneten Nährboden abgebenden Meningen an. Erst als hier die Erkrankung vorgeschritten war und den Organismus im höchsten Grade heruntergebracht hatte, vermochten die an der Eingangspforte liegen gebliebenen, bisher aber wegen der ungünstigen Verhältnisse lokal nicht gewucherten Hefen sich zu vermehren und erzeugten jetzt die terminale Soor-ähnliche Erkrankung. Das ist vielleicht keine einwandfrei erwiesene Tatsache, aber es will mir scheinen, daß es eine recht wahrscheinliche Deutung der gegebenen Tatsache sei.

Und jetzt seien mir zum Schlusse noch einige Worte über die Stellung meiner Hefe in der Familie der Blastomyceten gestattet. Ich brauche nach den oben gegebenen Schilderungen der Kulturen nicht erst zu betonen, daß es sich sicher nicht um eine Soorvarietät, sondern um eine echte Hefe handelt. Maßgebend ist, daß niemals und nirgends, weder im Organismus noch in der Kultur ein typisches oder auch nur ein Sproßmycel oder auch nur ein einziger Faden von jenen Charakteren wie bei Soor gebildet wird. Dagegen entspricht die gesamte Morphologie den bisher beobachteten pathogenen Hefen, der einzige bemerkenswerte Unterschied ist, daß keine Vergärung von Traubenzucker nachweisbar ist. Es ist nun aber längst be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kannt, daß pathogen ausschließlich die sogenannten „wilden“ Hefen sind, deren Gärungsvermögen sehr verschieden ausgebildet ist, und daß bei einer ganzen Gruppe derartiger Hefen eben das sehr geringe Gärungsvermögen charakteristisch ist: sie werden als Torula-Arten bezeichnet. Vielleicht gelingt es auch bei meiner Hefe noch nach verschiedenen Umzüchtungen ein gewisses Gärvermögen zu erzielen.

Ein weiteres Charakteristikum meiner Hefe gegenüber Kulturhefen und auch Soor ist das völlige Fehlen einer Kahmhautbildung und das völlige Klarbleiben flüssiger Nährmedien, während das Wachstum ausschließlich auf dem Boden des Kulturgefäßes stattfindet.

In Bezug auf ihre Pathogenität steht meine Hefe wohl den übrigen pathogenen Hefen und auch dem Soor nicht ferne, wenigstens insofern nicht, als bei allen diesen Pilzen wohl durchwegs erst eine andersartige schwächende Erkrankung oder überhaupt eine Schädigung und Schwächung des Organismus stattfinden muß, um der an sich sehr wenig virulenten Sproßpilzinfektion den Boden zu ebnen.

Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel VIII.

Alle Figuren sind bei Zeiß homog. Immersion $^1/_{12}$, Okular 3, Tubuslänge 160 mm, mit Zeichenapparat in Objekttischhöhe gezeichnet. Vergrößerung ca. 900.

Fig. 1. Frisches ungefärbtes Lumbalpunktat. Ausschließlich frei liegende Hefezellen aller Formen und Größen, mit einfachem und doppeltem Randkontour, z. T. in Sproßverbänden, mit Kern und öligen Tröpfchen und Körnchen im Protoplasma.

Fig. 2. Frische ungefärbte Hirnventrikelflüssigkeit, bei der Obduktion entnommen.

a-a: Hefezellen wie in Figur 1. b: Hefezellen mit Kapsel, phagocitiert in Endothelzellen. c: Endothelzellengruppe ohne Hefeeinschlüsse. d: Ein etwas geschrumpfter Erythrocyt.

Fig. 3. Hirnventrikelflüssigkeit; Färbung nach Giemsa.

a, b, c wie in Fig. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Aus der II. medizinischen Klinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. v. Neußer.)

Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie.[1])

Von

Dr. Otto Porges und Dr. Ernst Přibram.

(Mit 2 Kurven.)

Die Auffassung der orthostatischen Albuminurie als Zirkulationsstörung in der Niere tritt in der Literatur der letzten Jahre immer mehr in den Vordergrund. Die Beobachtungen, auf welche sich diese Theorie stützt, konnten aber nur von einem Teile der Untersucher bestätigt werden, so daß es uns wünschenswert erschien, zwei Fälle der Klinik, die uns durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Doc. Dr. v. Stejskal überlassen wurden, in diesem Sinne zu untersuchen.

Unter orthostatischer Albuminurie versteht man, wie bekannt, eine nicht nephritische Albuminurie, bei der es nur während aufrechter Körperhaltung, niemals dagegen bei horizontaler Lage zur Eiweißausscheidung kommt.[2])

Die ätiologische Bedeutung von Zirkulationsstörungen für die orthostatische Albuminurie kam zum ersten Male durch die Arbeiten von Runeberg (6a) über Eiweißfiltration durch tierische Membranen in Diskussion. Runeberg schrieb einem verminderten Filtrationsdruck in den Nierengefäßen eine maßgebende Rolle für

---

1) Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung vom 22. Februar 1906 der „Gesellschaft für innere Medizin“ in Wien (Přibram). Aus äußeren Gründen ist die Publikation um mehr als ein Jahr verzögert worden.

2) Die Beziehungen der orthostatischen Albuminurie zu andersartigen Albuminurien, die verschiedenen Theorien über ihr Zustandekommen, sollen hier unerörtert bleiben. Wir verweisen diesbezüglich auf die Arbeiten von v. Noorden (1), Heubner (2), v. Leube (3), Kuttner (4), A. Přibram (5), Senator (6) und die daselbst angeführte Literatur.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Zustandekommen der verschiedenen Albuminurien zu, eine Anschauung, der sich später zahlreiche Autoren (Lépine (7), Edlefsen (8) u. a.) anschlossen. Eine teilweise Zurückweisung und Umgestaltung erfuhr diese Theorie durch Heidenhain, der nicht den verminderten Filtrationsdruck, sondern die Anämie der Nierenepithelien, also eine verminderte Zirkulation für die Albuminurie verantwortlich machte. Dieser Deutung wird auch von v. Noorden ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit zugeschrieben. Auch Leube, Senator, Krehl (9), Lommel (10a) nehmen wenigstens eine teilweise Beteiligung des Gefäßsystems am Zustandekommen der orthostatischen Albuminurie an. In neuerer Zeit haben dann Edel (10), Erlanger und Hooker (10a), Loeb (11), Pelnář (12), Novak (13) die ätiologische Rolle einer Zirkulationsstörung betont.

Die tatsächlichen Grundlagen dieser Theorie waren klinische Beobachtungen, welche eine Erkrankung oder Minderwertigkeit des gesamten Zirkulationsapparates bei der orthostatischen Albuminurie wahrscheinlich machten, so Neigung zu Pulsbeschleunigung, zu Erröten und Erblassen, Absinken des Blutdruckes oder Pulsdruckes bei geringgradigen physischen oder psychischen Einwirkungen, speziell bei Übergang aus der horizontalen zur vertikalen Körperstellung, gelegentliches Auftreten von Urticaria oder flüchtigen Ödemen.

Diese Begleitsymptome der orthostatischen Albuminurie sind aber in zahlreichen gut beobachteten Fällen vermißt worden, was jedoch noch nicht zu dem Urteil berechtigt, daß in diesen Fällen die Zirkulation am Zustandekommen der Albuminurie unbeteiligt war, ebensowenig als andererseits die oben erwähnten Symptome einer Alteration des Herzgefäßsystems auf die Zirkulation in der Niere zu schließen gestatten. Denn es kann der Kreislauf in der Niere isoliert beeinträchtigt sein, ohne daß der Gesamtkreislauf abnorme Verhältnisse zeigt, und umgekehrt kann eine hochgradige allgemeine Zirkulationsstörung bei Intaktheit der Nierenzirkulation bestehen. Der lokale Kreislauf in der menschlichen Niere war bisher jeder Beurteilung entzogen. Erst durch die tierexperimentellen Untersuchungen von O. Loewi (14) ist der Beweis erbracht worden, daß die Diurese unter den verschiedenartigsten Bedingungen als annähernder Maßstab für die Durchblutung der Niere gelten kann.[1]) Die Frage nach den ursächlichen Beziehungen einer

1) In neuester Zeit konnte Schlayer (22) in interessanten Versuchen die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestörten Nierenzirkulation zur orthostatischen Albuminurie würde sich demnach aus den Beziehungen zwischen Eiweißmenge und Harnmenge bei dieser Krankheit beantworten lassen.

Diesem Gedankengang zufolge hatten unsere Untersuchungen zunächst das Verhältnis zwischen Eiweißmenge und Harnmenge zum Gegenstand. Zur Zeit des Beginns unserer Untersuchung lagen kaum in diesem Sinne verwertbare Beobachtungen vor, nur Edel (10) und Erlanger und Hooker (10a) wissen zu berichten, daß die eiweißhaltigen Harne an Menge vermindert sind, während Teissier (17) eine bestimmte Beziehung zwischen Harnmenge und Eiweißmenge nicht feststellen konnte.[1])

In weiteren Versuchen prüften wir den Einfluß von Agentien welche auf die Zirkulationsorgane wirken, in der Hoffnung, auch auf diesem Wege den Zusammenhang zwischen orthostatischer Albuminurie uud Nierenzirkulation erweisen zu können.

Unsere Fälle betrafen zwei 16jährige Mädchen; die eine Patientin (A. K.) bot anamnestisch nichts Erwähnenswertes, die andere (M. M.) hatte vor Jahren einen schweren Typhus überstanden und gab an, seit ihrer Schulzeit schlecht zu sehen. Wegen dieses Übels hatte sie die Augenklinik (Fuchs) aufgesucht, von wo sie wegen Albuminurie auf unsere Klinik transferiert wurde. Als Ursache der Sehstörung wurde Papillitis optica (Stauungspapille) angegeben.

Somatischer Befund: Beide Patientinnen waren etwas schwächliche und chlorotische Individuen; die eine (M. M.) wies Zeichen überstandener Rachitis auf und war bei ihrer Aufnahme in schlechtem Ernährungszustande, nahm indessen während ihres Spitalsaufenthaltes um 5 kg an Gewicht zu, ohne daß sich an den Erscheinungen der orthostatischen Albuminurie etwas änderte. Bei dieser Patientin trat auch während ihres Spitalaufenthaltes einmal ein flüchtiges Ödem der linken Hand auf.[2]) Bei beiden Patientinnen konnten wir eine Nephritis mit Sicherheit ausschließen. Der Radialpuls war von normaler Beschaffenheit, die Herzdämpfung nicht verbreitert, der II. Aortenton nicht accentuiert, der Blutdruck (Tonometer Gärtner) normal (110—120). Die Untersuchung

---

Gültigkeit der Anschauungen Loewi's auch für pathologische Verhältnisse erweisen. Er zeigte, daß bei experimentell erzeugter Nephritis die Diurese von dem Zustande der Gefäße in der Niere und nicht von dem Zustande der Tubuliepithelien abhängig ist.

1) Bevor wir unsere Versuche abgeschlossen hatten, erschienen die später zu besprechenden Arbeiten von Loeb (11), Pelnář (12), Philippson (16), deren Ergebnisse zum großen Teil mit den unserigen übereinstimmen.

2) Das Vorkommen von flüchtigen Ödemen bei der orthostatischen Albuminurie hat jüngst Rubens (Münch. med. Wochenschr. 1905 p. 854) beschrieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Harnes auf geformte Bestandteile wurde zu wiederholten Malen im Laufe der Beobachtung vorgenommen, ohne daß je, selbst bei Ausscheidung großer Eiweißmengen, granulierte Zylinder, Erythocyten oder Leukocyten gefunden wurden, nur bei Patientin M. M. wurde einmal ein hyaliner Zylinder beobachtet.

Dagegen hatten beide Patientinnen Neigung zu Pulsbeschleunigung bei geringer körperlicher Anstrengung und bei psychischen Einwirkungen, öfters Schwindelanfälle, zuweilen Amenorrhoe, Erscheinungen, wie sie auch sonst häufig in der Literatur bei dieser Krankheit beschrieben wurden. Das Eiweiß war Serumalbumin und Globulin, einen mit Essigsäure allein fällbaren Körper (Nucleoalbumin) konnten wir nie beobachten.

Für unsere Versuche war es notwendig, den störenden Einfluß der Nahrungsaufnahme auszuschalten. Zu diesem Zwecke erhielten die Kranken ihre letzte Mahlzeit am Abend vor dem Beobachtungstage. Unmittelbar vor dem Versuche wurde vollständige Entleerung der Blase angeordnet, hierauf wurde der Stundenharn gesammelt und untersucht. Während des Versuches erhielten die Patientinnen selbstverständlich weder zu essen noch zu trinken, außer wo dies ausdrücklich vermerkt ist.

Die Eiweißmengen wurden nach Esbach geschätzt.

I. Einfluß der aufrechten Körperhaltung.

Der Einfluß der aufrechten Körperhaltung wird durch nachstehende Versuche, die wir als Typen aus einer großen Anzahl gleichsinniger herausgegriffen haben, demonstriert.

Tabelle Ia.

Pat. M. M., 5. November 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Körperhaltung	Anmerkung
6—7	50	ø	0	Bettruhe	(Kein Frühstück)
7—8	100	ø	0		
8—9	85	ø	0		
9—10	5	8	40	Umhergehen	
10—11	5	10	50		
11—12	13	12	156		

Tabelle Ib.

Pat. M. M., 7. November 1905.

6—7	70	ø	0	Bettruhe	(Kein Frühstück)
7—8	90	ø	0		
8—9	140	ø	0		
9—10	2	10	20	Umhergehen	
10—11	9	8	72		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle Ic.

Pat. M. M., 15. November 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Körperhaltung	Anmerkung
6—7	110	ø	0	Bettruhe	(Kein Frühstück)
7—8	108	ø	0		
8—9	150	ø	0		
9—10	23	2	46	Umhergehen	
10—11	30	1,5	45		
11—12	18	1	18		

Tabelle Id.

Pat. M. M., 19. November 1905.

6—7	260	0	0	Bettruhe	(Kein Frühstück)
7—8	42	0	0		
8—9	43	0	0		
9—10	2	5	10	Umhergehen	
10—11	5	6	30		
11—12	12	3	26		

Tabelle Ie.

Pat. M. M., 4. Januar 1906.

6—7	120	0	0	Bettruhe	(Kein Frühstück)
7—8	25	Spur	?	½8 Uhr vorübergehend außer Bett, sonst Bettruhe	
8—9	145	ø	0		
9—10	10	4	40	Umhergehen	
10—11	3	15	45		
11—12	10	3	30		

Diese 5 Beobachtungstage, die aus einer Reihe von etwa 40 übereinstimmend verlaufenden hier mitgeteilt werden sollen, zeigen, daß bei der gewählten Versuchsanordnung in Ruhelage ein reichlicher, stets eiweißfreier Harn ausgeschieden wurde, während, sobald die Kranke das Bett verließ, die Harnmengen bedeutend vermindert waren (bis zu 2 ccm in der Stunde!) und gleichzeitig meist beträchtliche Eiweißmengen (20—50 mg, sogar bis 15,6 cg in einer Stunde) enthielten. An einzelnen Versuchstagen waren die Eiweißmengen auffallend gering, zweimal war der Harn trotz aufrechter Körperhaltung den ganzen Tag

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eiweißfrei, ohne daß dafür irgendeine Ursache angegeben werden kann. An diesen Tagen gab die Kranke bemerkenswerterweise an, sich sehr wohl zu befinden, während sie sonst über Schwäche klagte.[1])

Wie sich bei abwechselndem Liegen und Umhergehen die Eiweißausscheidung und die Harnmengen verhielten, zeigen folgende Versuche:

Tabelle IIa.

Pat. M. M., 10. Juli 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Spez. Gew.	Körperhaltung	Anmerkung
6—7	145	0	0	1006	Liegen	(Kein Frühstück)
7—8	25	1	25	1012	Umhergehen	
8—9	69	Spur	?	1016	Liegen	
9—10	20	1,5	30	1019	Umhergehen	
10—11	39	Spur	?	1020	Liegen	
11—12	15	2	30	1022	Umhergehen	

Tabelle IIb.

Pat. M. M., 23. Juli 1905.

6—7	48	0	0	1011	Liegen	(Kein Frühstück)
7—8	40	1,5	60	1016	Umhergehen	
8—9	45	½	22,5	1013	Liegen	
9—10	27	1	27	1016	Umhergehen	
10—11	35	½	17,5	1020	Liegen	
11—12	18	2	36	1022	Umhergehen	

Tabelle IIc.

Pat. A. K., 23. Januar 1906.

6—7	ca. 100	0	0	1020	Liegen	(Kein Frühstück)
7—8	14	5	70	?	Umhergehen	
8—9	68	½	34	1020	Liegen	
9—10	11	4	44	1022	Umhergehen	
10—11	40	½	20	1020	Liegen	

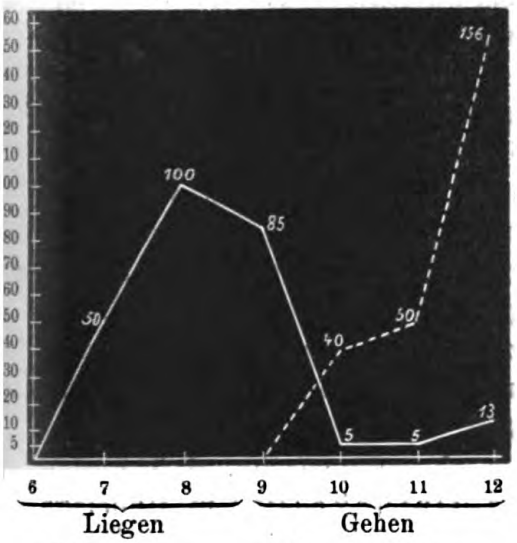
Man beachte in diesen Versuchen, wie die Eiweißmengen — auch die absoluten — unabhängig vom spezifischen Gewichte im Umhergehen stets vermehrt, die Harnmengen vermindert sind. Um die Verhältnisse anschaulich zu machen, sind nebenstehend Tabelle Ia und IIc graphisch dargestellt. Auf der Abszisse sind die Tagesstunden eingetragen, auf der Ordinate die Harnmengen

1) Bei unserer anderen Patientin konnten wir leider derartige Versuche nicht anstellen, weil sie nicht imstande war, ohne Nahrungsaufnahme stundenlang umherzugehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

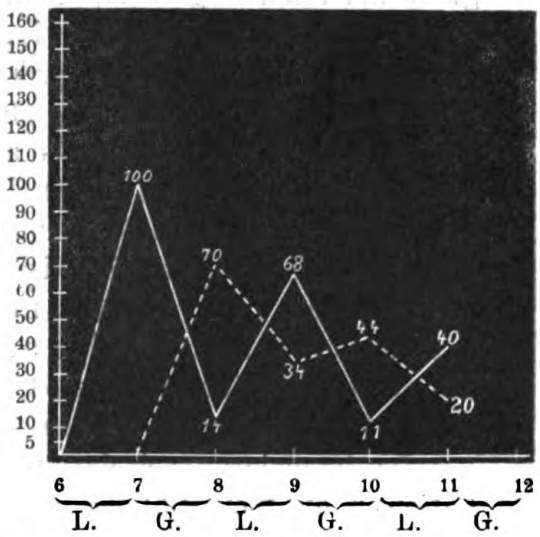
in ccm, die Eiweißmengen in mg markiert. Die erste Kurve (1) zeigt, wie nach dem Aufstehen um 9 Uhr die Harnmenge (——) plötzlich von 85 ccm auf 5 ccm (in 1 Stunde) absinkt und Eiweiß im Harn erscheint. In den nächsten Stunden kreuzen sich die Kurven, indem die Harnmengen niedrig bleiben, die Eiweißmengen (.....) (bis zu 156 mg) ansteigen. — Die Kurve 2 macht das abwechselnde Sinken und Steigen der Harnmengen und das entgegengesetzte Verhalten der Eiweißmengen bei abwechselndem Liegen (L.) und Umhergehen (G.) anschaulich.

Kurve 1 zu Tab. Ia.



Erklärung: —— = 10 ccm Harn
..... = 10 mg Eiweiß 6——7 = 1 Std.

Kurve 2 zu Tab. IIc.



Erklärung: wie bei Kurve 1. L. = Liegen
G. = Umhergehen.

Die durch unsere Versuche illustrierte Beziehung zwischen Albuminurie und Harnmenge wurde schon von Edel (10) sowie von Erlanger und Hooker (10a) beobachtet, nachdem wir unsere Versuche bereits begonnen hatten, erschienen die Arbeiten von Loeb (11), Philippson (16), Pelnář (12) mit demselben Resultate, während Teissier (17) in seinen Fällen zu einem abweichenden Ergebnis kam. Jedoch auch bei Gesunden und bei manchen Krankheiten ohne Albuminurie (Herzkranken (Knecht (18)), Neurasthenikern) hat die aufrechte Körperhaltung eine Verringerung der Harnsekretion im Vergleiche zur Ruhelage zur Folge, mitunter sogar in erheblichem Maße (Quincke (19), Loeb (11), Linossier und Lemoine (15)).

Wenn nun auch diese Tatsache durch die Annahme einer Verringerung der Nierenzirkulation bei aufrechter Körperhaltung einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung zugänglich erscheint (Quincke u. a.), so läßt sie sich doch in dem von den genannten Autoren beobachteten Grade nicht ohne weiteres für die Genese der orthostatischen Albuminurie verwerten. Erst eine abnorme Steigerung dieser Verhältnisse kann für die Auffassung der Albuminurie als Folge einer Zirkulationsstörung in der Niere herangezogen werden. Aus den in der Literatur vorliegenden Angaben läßt sich nun kaum eine solche Steigerung ersehen, nur bei Loeb finden sich in diesem Sinne verwertbare Angaben.

Die von uns befolgte Versuchsanordnung hat nun, wie wir glauben, zu Zahlen geführt, die an dem ätiologischen Zusammenhange der Oligurie und der Albuminurie wenigstens bei unseren Fällen keinen Zweifel lassen. Während nach den bisherigen Angaben die aus der verminderten Harnmenge zu erschließende verringerte Zirkulation in den Nieren allenfalls auch als begleitendes Symptom der Albuminurie aufgefaßt werden könnte, ist nach unseren Versuchen eine durch ein Absinken der Harnmenge von 145 ccm auf 2 ccm in der Stunde sich charakterisierende Zirkulationsstörung als ein zeitweises fast vollständiges Sistieren der Nierenzirkulation mit Anurie aufzufassen, das — wie aus dem Tierversuche bekannt — notwendig zu der Erscheinung der Albuminurie führen muß.

Im besonderen sei darauf aufmerksam gemacht, daß unsere Patientin die morgendliche Harnflut (Quincke (19)) in Ruhelage abwartete, wodurch erst der Versuch zu derartig eklatanten Resultaten führte. Ließen wir die Patientinnen gleich nach dem Erwachen umhergehen, so konnten wir nie so geringe Harnmengen bei einem derartig hohen Eiweißgehalt beobachten, wie ja auch der störende Einfluß der morgendlichen Harnflut aus unseren Versuchen bei abwechselndem Liegen und Umhergehen teilweise zu ersehen ist.

Das spezifische Gewicht zeigt (vgl. die Tabellen) bei der von uns befolgten Versuchsanordnung keine bestimmte Beziehung zur Albuminurie. Die Angaben in der Literatur über vermindertes spezifisches Gewicht des eiweißfreien oder eiweißarmen Harnes mögen vielleicht in der eiweißvermindernden Wirkung einer zufälligen Diurese (s. später) ihre Ursache haben. Die von Loeb beobachtete Erhöhung der Koranyi'schen Koeffizienten im Eiweißharn ist wohl die Folge der verminderten Wassermenge, da die Kochsalzmenge des Harnes, wie wir wissen, im Gegensatz zu anderen Bestandteilen mit der Harnmenge annähernd parallel geht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Einfluß der Nahrungsaufnahme.

v. Noorden (1) machte zuerst die Beobachtung, daß viele Fälle von orthostatischer Albuminurie am Nachmittage trotz aufrechter Körperhaltung einen eiweißfreien Harn ausscheiden. Noorden stellte diese Beziehung ausdrücklich fest gegenüber den Angaben zahlreicher Autoren, welche nach Mahlzeiten eine Steigerung der Albuminurie beobachtet haben wollten, während andere die Unabhängigkeit derselben von der Nahrungsaufnahme betonten. Ein Sistieren der Albuminurie nach Nahrungsaufnahme wurde später von Edel, Erlanger und Hooker, ebenso von Kuttner bei einzelnen Fällen beobachtet, in zahlreichen Fällen dagegen von letzterem vermißt.

Unsere beiden Patientinnen hatten in den Nachmittagsstunden trotz unausgesetzter Bewegung in der Regel einen eiweißfreien Harn. Die Beziehung zur Nahrungsaufnahme konnte nach dem Vorgange Edel's durch Verlegung der Hauptmahlzeit auf eine Stunde, in der sonst immer Albuminurie zu beobachten war, demonstriert werden (Tab. III a).

Tabelle III a.

Pat. M. M., 19. Juni 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Körperhaltung	Nahrungsaufnahme	Spez. Gew.
8—10	nicht gemessen	reichlich		ø	?
10—12	115	ø		10 Uhr reichliche	1020
12—1	30	Spur		Mahlzeit ohne Ge-	1025
1—2	60	ø	Umhergehen	tränke	1022
2—3	65	ø			1023
3—4	50	Spur			1020
4—5	45	ø			1023
5—6	50	ø			1020
6—7	60	ø			1015

Tabelle III b.

Pat. A. K., 10. Februar 1906.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Körperhaltung	Nahrungsaufnahme
6—7	110	½	55		0
7—8	20	1	20		0
8—10	45	ø	ø	Umhergehen	8 Uhr 1 Tasse Kaffee m. Gebäck
10—12	50	ø	ø		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III c.

Pat. A. K., 1. Februar 1906.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Körperhaltung	Nahrungsaufnahme
6—7	160	ø	ø	Bettruhe	0
7—8	30	3	90	Umhergehen	0
8—10	60	ø	ø	Umhergehen	8 Uhr 1 Tasse Kaffee m. Gebäck

Während in Edel's Fällen und bei unserer Patientin M. M. nur größere Mahlzeiten im angegebenen Sinne wirkten, verschwand aus dem Harne unserer anderen Patientin A. K. bereits nach Genuß des ersten Frühstückes (eine Tasse Kaffee mit Gebäck) in der Regel jede Spur von Eiweiß (Taf. III b, c), eine Erscheinung, die wir täglich beobachten konnten.

Fragen wir uns nun nach dem Zusammenhange zwischen Nahrungsaufnahme und Sistieren der Albuminurie, so ist nur eine vermutungsweise Erklärung zu geben. Edel's Annahme, daß hier eine durch die Mahlzeit bedingte Diurese eine Rolle spielt, können wir nicht akzeptieren, denn wie sich aus unseren Versuchen ergibt, ist nach dem Essen die Harnmenge nicht oder nur wenig gesteigert, außerdem hält die eiweißvermindernde Wirkung der Diuretika (siehe unsere späteren Versuche) im Gegensatz zu dem Effekte der Nahrungsaufnahme nur kurze Zeit an. Wahrscheinlicher würde uns etwa die Annahme einer auf dem Wege der Darmnerven erfolgenden Einwirkung auf ein die Nierendurchblutung regelndes Zentrum erscheinen.

III. Einfluß von Herz- und Gefäßmitteln.

Durch eine Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse in den Nieren erwarteten wir auf Grund der oben gemachten Annahme, daß vasomotorische Störungen — etwa vorübergehende Ischämie der Nieren — dem Phänomen der Albuminurie bei unseren Patientinnen zugrunde liegt, eine Verstärkung oder Herabminderung der Eiweißausscheidung zu erzielen. Wir verwendeten hierzu:

1. Mittel, die den gesamten Kreislauf beeinflussen, sei es
   a) durch Wirkung vorwiegend auf das Herz (Digitalis) oder
   b) auf die Gefäße (Strychnin, Chloralhydrat).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Mittel, welche isoliert die Nierengefäße beeinflussen (Diuretica)

ad 1. Digitalis wurde 3 Tage hindurch in Dosen von 0,5 pro die verabreicht, dann nach einer Ruheperiode von 2 Stunden die Kranke veranlaßt, umherzugehen. In einem zweiten Versuche erhielt die Kranke früh um 6 Uhr zwanzig Tropfen Digalen, und ging von 8 Uhr ab umher. In beiden Fällen trat Eiweiß in unverminderter Menge im Harne auf. Ebensowenig änderten Strychnin (0,001, subkutan) oder Chloralhydrat die Albuminurie im positiven oder negativen Sinne. Mit diesem negativen Resultate befinden wir uns im Einklang mit Pelnár (12), dessen Arbeit nach Abschluß dieses Teiles unserer Untersuchungen erschien.

ad 2. Mehr erzielten wir mit der zweiten oben genannten Gruppe pharmakologischer Agentien, mit Diureticis, wenn auch hier der Erfolg unseren Erwartungen durchaus nicht entsprach.

Als Diuretikum kam zuerst Wasser zur Anwendung. Unsere Versuche dienen gleichzeitig dazu, die Wasserausscheidung bei der orthostatischen Albuminurie nach der Strauß'schen Versuchsanordnung zu verfolgen, wobei wir zum Vergleiche Tabellen über die Wasserausscheidung in Ruhelage beigeben. Wir wollen gleich an dieser Stelle erwähnen, daß sich eine Verzögerung der Wasserausscheidung im Umhergehen nicht ergibt (Tab. IV a) b), Tab. V a) b)).

Tabelle IVa.

Pat. M. M., 3. Juni 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Spez. Gew.	Körperhaltung	Flüssigkeitszufuhr
	Vollständige Harnentleerung					500 ccm Wasser
6—7	170	0	0	1004	Bettruhe	
7—8	330	0	0	1002		
8—9	50	0	0	1010		
9—10	43	0	0	1019		
10—11	12	0	0	1024		

Tabelle IVb.

Pat. M. M., 13. Juni 1905.

	Vollständige Harnentleerung				Bettruhe	500 ccm Wasser
6—7	71	1½	106,5	1003		
7—8	211	½	105,5	1001		
8—9	148	½	74	1004	Umhergehen	
9—10	76	½	38	1009		
10—11	42	2	82	1014		
11—12	38	3	114	1017		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle Va.

Pat. A. K., 12. Februar 1906.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Spez. Gew.	Körperhaltung	Flüssigkeitszufuhr
6—7	Vollständige Harnentleerung					500 ccm Wasser
7—8	170	0	0	1003	Bettruhe	
8—9	105	0	0	1015		
9—10	100	0	0	1015		
10—11	45	0	0	1020		
11—12						
12—1½	ca. 45	Spur	—	1030	Aufgestanden?	

Tabelle Vb.

Pat. A. K., 11. Februar 1906.

6—7	Vollständige Harnentleerung				Bettruhe	500 ccm Wasser
7—8	150	0	0	1004		
8—9	103	½	51,5	1005		
9—10	100	½	50	1011	Umhergehen	
10—11	58	2	116 (58 / 58)	1022		
11—12						12 Uhr Mittagessen
12—1½	45	Spur	?	1022		

Die Eiweißausscheidung (Tab. IV b) und V b)) zeigt in diesen Versuchen keine große, aber immerhin eine merkliche absolute Verminderung. Hauptsächlich fällt es auf, daß bei Patientin A. K. (Tab. V b)), bei welcher die Flüssigkeitszufuhr bereits längere Zeit vor dem Aufstehen stattgefunden hatte, nach einstündigem Umhergehen der Harn noch eiweißfrei war, was wir sonst nie konstatieren konnten. Dasselbe war der Fall in einem zweiten Versuche bei Patientin M. M., in welchem ebenfalls das Aufstehen auf den Zeitpunkt der bereits einsetzenden Diurese verschoben wurde.

Tabelle VI.

Pat. M. M., 16. Juli 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	Eiweiß	Spez. Gew.	Körperhaltung	Flüssigkeitszufuhr
				bis 6½ Uhr Bettruhe	
6—7	250	0	1004		500 ccm Wasser
7—8	140	Spur	1005	Umhergehen	
8—12	nicht best.	reichlich	—		

Weiter prüften wir auch die Wirkung von Koffein, Diuretin und Caffon, ohne jedoch einen Einfluß auf die Eiweißausscheidung wahrnehmen zu können. Die Versuchsanord-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nung und das Versuchsergebnis zeigen die Tabellen VII, VIII und IX.

Tabelle VII.

Pat. M. M, 23. Juli 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Spez. Gew.	Körperhaltung	Anmerkung
6—7	48	0	0	1011	Ruhelage	6 Uhr
7—8	40	1½	60	1016	Umhergehen	**0,2 g Coffeinum citric.**
8—9	45	< ½	< 22,5	1013	Ruhelage	
9—10	27	> 1	> 27	1016	Umhergehen	
10—11	35	½	17,5	1020	Ruhelage	
11—11	18	2	36	1022	Umhergehen	

Die Kranke nahm um 6 Uhr früh 0,2 g Coff. citric. Vorher hatte sie schon dreimal täglich 3 Tage hindurch dieselbe Dosis bekommen, ohne daß eine Wirkung ersichtlich gewesen wäre. Um die erwartete Wirkung im richtigen Zeitpunkte erfassen zu können, ließen wir die Kranke je eine Stunde ruhen und Bewegung machen.

Tabelle VIII.

Pat. M. M., 19. Oktober 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Körperhaltung	Anmerkung
6—7	75	0	0	Ruhelage	
7—8	150	0	0	„	
8—9	35	1	35	Umhergehen	
9—10	49	> ½	> 25	Ruhelage	
10—11	60	0	0	„	10½ Uhr:
11—12	13	3	39	Umhergehen	**2 g Diuretin**
12—1	42	¾	31	„	

Tabelle IX.

Pat. M. M., 23. Oktober 1905.

6—7	95	0	0	Ruhelage	
7—8	120	0	0		
8—9	145	0	0		
9—10	40	2	80	Umhergehen	10½ Uhr: **1 g Caffon** (subkutan in 3 ccm physiol. NaCl)
10—11	32	½	16		
11—12	32	1	32		
12—1	10	1½	15		

Im Versuche, der auf Tabelle VIII wiedergegeben ist, erhielt die Kranke 2 g Diuretin (ohne Wasser) nach einer Vorperiode, welche das gewöhnliche Verhalten im Liegen und Umhergehen demonstriert. Die Eiweißmengen sind vor und nach der Dar-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reichung des Diuretikums gleich, sobald die Kranke umhergeht. Eine diuretische Wirkung ist so wenig zu beobachten wie im vorangehenden Versuche mit Koffein.

Tabelle IX zeigt einen Versuch mit subkutaner Verabfolgung von Caffon. Die vorher sehr hohe Eiweißmenge nimmt zwar ab, doch können wir diese Abnahme kaum als Wirkung der Injektion auffassen, da derartige Schwankungen auch sonst vorkamen (vgl. z. B. Tab. I b)). Von einer diuretischen Wirkung kann auch hier nicht die Rede sein.

Bei Durchsicht der Literatur finden wir vor allem bei Edel (l. c.) die Beobachtung eines Schwindens der Albuminurie nach Darreichung von Kalium aceticum. Pelnár (12) konnte diese Wirkung bei seinen Fällen jedoch nicht bestätigen. Von den mit unseren Ergebnissen gleichlautenden Resultaten des letzteren war bereits die Rede.

Einfluß von Abführmitteln.

Bei der einen unserer Patientinnen machten wir gelegentlich die Beobachtung, daß im Anschluß an heftige Durchfälle die am Morgen nach dem Aufstehen sonst einsetzende Albuminurie ausblieb. Dies führte dazu, die Wirkung von Abführmitteln auf die orthostatische Albuminurie zu untersuchen.

Tabelle X.

Pat. M. M., 5. Juli 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Spez. Gew.	Körperhaltung	Anmerkung
6—7	51	1	51	1010		6 Uhr 100 g Aq. laxat. Viennensis
7—8	45	½	22,5	1016	Umhergehen	7 Uhr Stuhlgang
8—9	150	Ø	Ø	1005		
9—10	38	¾	28,5	1013		
10—11	36	½	18	1022		
11—12	50	½	25	1021		

Einen ähnlichen Effekt erzielten wir in einem anderen Versuche durch Darreichung von 250 g Bitterwasser, der aber aus äußeren Gründen zahlenmäßig nicht aufgenommen werden konnte, während es mit anderen Abführmitteln nicht gelang, in den Vormittagsstunden Diarrhöe zu erzielen, wobei denn auch die Wirkung auf die Albuminurie ausblieb.[1]) Bei unserer anderen Patientin war

1) Eine häufigere Wiederholung dieser Versuche war aus begreiflichen Gründen untunlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein derartiger Effekt der Abführmittel nicht zu beobachten. Wie sich aus dem Versuche ergibt, ging das Sistieren der Albuminurie mit beträchtlicher Diurese einher. Diese Vergesellschaftung erinnert an die bekannte Wirkung des Kalomels, dessen Einfluß zu prüfen wir leider keine Gelegenheit hatten.

Anhangsweise sei hier noch eine Reihe von Versuchen erwähnt, in denen durch stündliche Darreichung großer Dosen von Natrium bicarbonicum eine stark alkalische Reaktion des Harns erzielt wurde, ohne daß wir eine Beeinflussung der Eiweißausscheidung beobachten konnten. Die Wirkung alkalischer Mineralwässer (Kuttner(2) u. a.) beruht also vielleicht auf vermehrter Flüssigkeitszufuhr.

IV. Einfluß thermischer Einwirkungen.

Warme oder kalte Vollbäder waren ohne jeden Einfluß auf die Eiweißausscheidung. Ebensowenig leistete lokale Kälte- oder Wärmeapplikation. Wohl aber beobachteten wir eine bedeutende Steigerung oder längeres Andauern der Eiweißausscheidung nach Aufenthalt im Schwitzbette.

Tabelle XIa.

Pat. M. M., 20. Juni 1905.

Zeit	Harnmenge in ccm	‰ Eiweiß (Esbach)	Absol. Eiweißmenge in mg	Spez. Gew.	Körperhaltung	Anmerkung
8–10	nicht	reichlich	?		Umhergehen	
10–11	ge-	ø	0		Ruhelage	**Schwitzbett**
11–1	messen	reichlich	?			
1–2	18	2	36	1025		1 Uhr Mittagessen
2–3	42	1	42	1023	Umhergehen	
3–4	46	1	46	1026		
4–5	86	½	43	1017		Jause
5–6	125	Spur	?	1010		
6–7	140	ø	0	1009		

Tabelle XIb.

Pat. A. K., 7. Februar 1906.

8–9	150	0	0	1020	Ruhelage	**Schwitzbett**
9–10	45	4	180	1025		
10–11						
11–12	ca. 45	1	ca. 45	1020		
12–1	ca. 45	1	ca. 45	1020		
1–2	45	1	45	1020	Umhergehen	1 Uhr Mittagessen
2–3	nicht gemessen	Spur	?			
3–9	125	0	0	1025		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Kranken kamen zu diesem Zwecke des Morgens für eine Stunde nüchtern in das Schwitzbett und gingen von da ab mit kleinen Unterbrechungen bis abends umher. Tab. XI a) b).

In der ersten Tabelle sehen wir, daß die Eiweißausscheidung den ganzen Tag über anhielt, und an diesem Tage auch durch die Hauptmahlzeit nicht aufgehoben wurde. Die andere Tabelle zeigt den Versuch bei der zweiten Patientin: auch hier dauert die Eiweißausscheidung auffallend lange an (bis 3 Uhr p. m.), was um so bemerkenswerter erscheint, als bei dieser Kranken, wie bereits früher gezeigt wurde (Tab. III b) u. c)), schon nach dem ersten Frühstück der Harn sonst stets eiweißfrei war, während er hier selbst nach der reichlichen Nahrungszufuhr um 1 Uhr mittags noch einen hohen Eiweißgehalt aufweist.

Verhalten des Blutdruckes.

Trotz wiederholter Untersuchung konnten wir bei unseren Patientinnen die von Edel(10) sowie Pelnár(12) beobachtete Blutdrucksenkung bei Erheben aus der horizontalen Lage zur aufrechten Körperstellung nie nachweisen. Die Untersuchung erfolgte mit dem Gärtner'schen Tonometer.

Zusammenfassung.

Wie sich aus den voranstehenden Untersuchungen ergibt, können wir für unsere Fälle im allgemeinen die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Nierenzirkulation und Albuminurie in bejahendem Sinne beantworten. Auch für den speziellen Mechanismus der Zirkulationsstörung dürften sich vielleicht Anhaltspunkte ergeben. Eine allgemeine Blutdrucksenkung für sie verantwortlich zu machen (Edel, Pelnár), fehlt in unseren Fällen die tatsächliche Grundlage. Viel wahrscheinlicher erscheint eine Beeinträchtigung der Nierenzirkulation durch ein Hindernis im lokalen Kreislauf. Ein Hindernis im venösen Gebiete desselben ist vielfach angenommen und als seine Ursache Kompression der Nierenvenen durch Steigerung des intraabdominalen Druckes, Lageänderungen der Niere (bei Wanderniere) behauptet worden. Die Steigerung des intraabdominellen Druckes tritt aber auch bei normalen Individuen bei aufrechter Körperstellung auf und weiter wäre nicht zu begreifen, warum diese Einwirkung beim Orthostatiker am Morgen Albuminurie hervorruft, am Nachmittag aber nach der Hauptmahlzeit den Harn eiweißfrei läßt, man müßte denn wie Loeb noch besondere Regulationsmechanismen annehmen, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wieder in das arterielle Gebiet zu verlegen sind. Aus den gleichen Gründen kann auch ein ren mobilis (Sutherland, Mosny, Guiblain (20) nicht als Ursache für die orthostatische Albuminurie herangezogen werden, abgesehen davon daß in unseren Fällen eine Beweglichkeit der Nieren nicht nachweisbar war. Demnach hat am meisten Wahrscheinlichkeit ein Hindernis im arteriellen Gebiete des Nierenkreislaufes für sich, etwa ein Konstriktionskrampf der Nierenarterien. Daß ein Krampf der Nierenarterien Albuminurie zur Folge haben kann, ist im Tierexperiment mehrfach gezeigt worden (nach elektrischer Reizung des Halsmarkes, durch Erzeugung von Dyspnoë, durch Vergiftung mit Strychnin und Digitalis etc. (21). Eine solche Entstehungsursache machen nun unsere Versuche, bei denen es nahezu zur Anurie gekommen war, sehr wahrscheinlich. Man müßte vorübergehende, wiederholt auftretende Spasmen annehmen, die in der Zwischenzeit normalen Zirkulationsverhältnissen Platz machen und von Albuminurie gefolgt sind.

Herrn Doz. Dr. K. v. Stejskal erlauben wir uns auch an dieser Stelle für seine Unterstützung wärmstens zu danken.

Literatur.

1. v. Noorden, Albuminurie bei gesunden Menschen. Habil.-Schr. Gießen 1885 und D. Arch. f. klin. Med. Bd. 38 p. 205 1886 und: Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, Hirschwald, 1906.
2. Heubner, Chron. Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897.
3. v. Leube, Über physiologische Albuminurie. Vers. deutsch. Naturf. und Ärzte in Karlsbad 1902. (Ref. d. med. Wochenschr. 1902 Nr. 42 309).
4. Kuttner: Albuminuria minima und cyklische Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47 (H. 5/6) p. 429.
5. A. Přibram, Über die Pubertätsalbuminurie. Prager med. Wochenschr. 1904 Nr. 1—3 und Verhandl. der 74. Naturforscherversammlung 1902 Bd. 1 p. 262.
6. Senator, Über physiologische und pathologische Albuminurie. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 50 183.

6a. Runeberg, Archiv f. Heilk. 1877 Bd. 23 p. 1. — Deutsch. Arch f. klin. Med. 1878/79 Bd. 23 p. 41 u. 225. — Zeitschr. f. physiol. Chemie 1882 Bd. 6 p. 508 etc.

7. Lépine, Fortschr. d. Nierenpathologie 1884 (cit. bei v. Noorden (1)).
8. Edlefsen, Mitteil. schleswig-holst. Ärzte 1879 (cit. bei v. Noorden).
9. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. Bd. 15 p. 1 1903.
10. Edel, „Cyklische" Albuminurie und neue Gesichtspunkte für die Bekämpfung von Albuminurien. Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 46 1833. — Über die Abhängigkeit der cyklischen Albuminurie von der Zirkulation. Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 36 u. 37.

10a. Lommel, Über Pubertätsalbuminurie. Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 78 p. 541 1903. — Erlanger and Hooker. An experimental study of blood-pressure and of pulsepressure in man. John Hopkins hospit. reports 1904 v. 12 p. 145.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

11. Loeb, Klin. Untersuchungen über den Einfluß von Kreislaufsänderungen auf die Urinzusammensetzung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902 Bd. 83 p. 452.
12. Pelnář, Pathogenese der orthostatischen Albuminurie. Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 42 p. 1025 1905.
13. Novak, Beiträge zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie. Prager med. Wochenschr. 1905 Nr. 64 f.
14. O. Loewi, Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53 p. 15.
15. Linossier et Lemoine, Comptes rend. de la soc. de biol. 1903.
16. Philippson, Versuche über die Chlorausscheidung bei orthostatischer Albuminurie. Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folge Bd. 13 H. 2 p. 174.
17. Teissier, Classification et valeur pathogénique des albuminuries orthostatiques. Revue de méd. 1905 Bd. 4 (vgl. Wohlwill, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 54 p. 389).
18. Knecht, Über den Einfluß des Aufstehens auf die Urinausscheidung Herzkranker. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905 Bd. 83 p. 266.
19. Quincke, Über Tag- und Nachtharn. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1893 Bd. 32 p. 211 (daselbst einschlägige Literatur).
20. Sutherland, American journ. of med. science 1903 p. 296 (citiert nach Loeb l. c.) — Mosny, Tribune medic. 1904 p. 309. — Guiblain. Albuminurie orthostatique. Thèse de Paris 1903.
21. Literatur bei Senator, Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882.
22. Schlayer, Experimentelle Studien über toxische Nephritis. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX.

Mitteilung aus der königl. Universitäts-Nervenklinik zu Budapest.
(Direktor: Prof. E. Jendrássik.)

Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung bei verschiedenen Krankheiten.

Von

Dr. Jenő Kollarits, Privatdozent.

(Mit 11 Abbildungen.)

Ich habe in einer früheren Arbeit [1]) die galvanische Muskelzuckung beim gesunden Menschen studiert. Jetzt möchte ich die dort publizierten Resultate mit der Muskelzuckung bei verschiedenen Krankheiten vergleichen. Ein Hauptzweck dieser Versuche war, einen Unterschied zwischen der elektrischen Erregbarkeit bei normalem Tonus, bei Hyper- und Hypotonie zu finden.

Muskelzuckungen am kranken Menschen wurden von Mendelsohn,[2–5]) Edinger,[6]) G. ten Meulen und Binnedyk,[7]) Amydon,[8]) Rosenbach und Schtscherbak[9]) studiert.

1) Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung des gesunden Menschen. Archiv für Physiologie 1906 Suppl.

2) Mendelsohn, Recherches cliniques sur la periode d'excitation latentes des muscles dans différentes maladies nerveuses. Archives de physiol. norm. et pathol. 1880 p. 193.

3) Derselbe, Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.

4) Derselbe, Sur les types pathologiques de la courbe de secousse musculaire. Comptes rendus des s. de l'académie des sciences 1891 10. Aug.

5) Derselbe, Nouvelles recherches cliniques sur les variations pathologiques de la courbe de secousse musculaire. Rev. neurol. 1903 Nr. 3 15. Février.

6) Edinger, Untersuchungen über die Zuckungskurve des menschlichen Muskels im gesunden u. kranken Zustande. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6 1883 p. 139.

7) G. ten Meulen und Binnedyk, Zum Verhalten der Reflexerregbarkeit und der Sehnenreflexe der paretischen Seite bei cerebraler Hemiplegie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5 p. 89.

8) Amydon, The myography of nerve degeneration in animals and man. Arch. of Medicin VIII 1882, New York. Ref. in Archives de neurol. Bd. 5 p. 242.

9) Rosenbach und Schtscherbak, Graphische Untersuchungen der Muskelzuckung bei Entartungsreaktion. Neurol. Centralbl. 1886 p. 337.

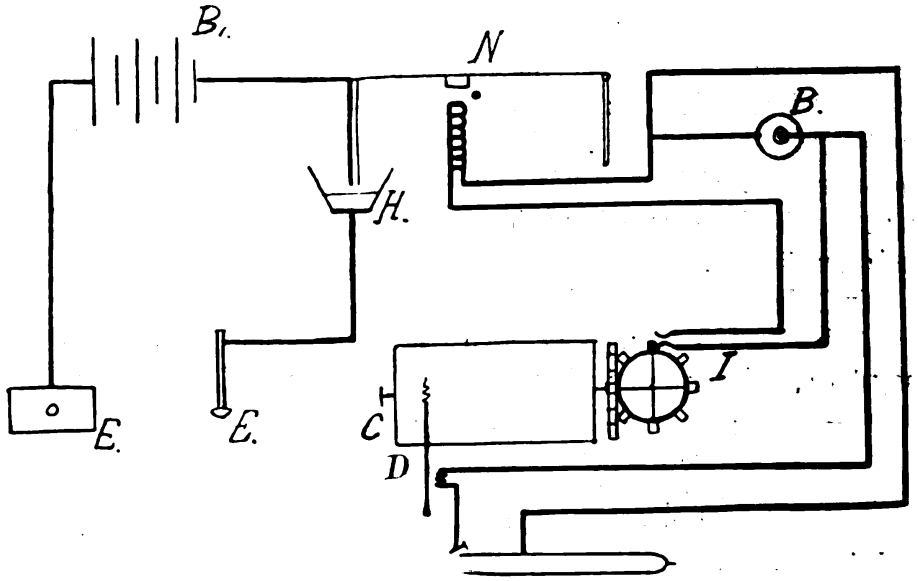
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsanordnung.

Die Muskelzuckung wurde mit Marey's Myograph aufgenommen. Der zuckende Muskel übte beim Vorsprunge auf den Knopf des angelegten Myograph einen Druck aus, dadurch wurde die in demselben enthaltene Luft in die Trommel eines Schreibapparates gebracht. Der Schreibapparat dieser Trommel schrieb auf dem mit berußtem Papier bedeckten, sich gleichmäßig drehenden Zylinder eine Kurve. Zur Zeitmessung diente ein Deprez'scher elektromagnetischer Signalapparat (D), welcher mit einer Stimmgabel in einem Stromkreis eingeschaltet war. (S. Fig. 1.)

Im Stromkreise des zur Erregung des Muskels dienenden galvanischen Stromes war ein Neef'scher Hammer (N) eingeschaltet. Die elektromagnetische Vorrichtung dieses Apparates zieht den Hammer zu sich, wobei die Spitze desselben in Quecksilber (H) taucht.

Fig. 1.



B Trockenelement. — B_1 Batterie, welche den Strom zur Erregung des Muskels gibt. — *E* Elektroden. — *N* Neef-Hammer. — *H* Quecksilberbehälter. — *I* Interruptor. — *D* Deprez'sches elektromagnetisches Signal. — *C* Zylinder, mit berußtem Papier bedeckt.

Zu diesem Zwecke diente ein von Trockenelementen gespeister Strom, in welchem der Elekromagnet des Neef'schen Hammers und ein mit Zahnrädern versehener Marey'scher Interruptor (I) eingeschaltet war. Die am Zahnrade angebrachten Nägel haben einen Metallhebel, dadurch war der Strom geschlossen und der Neef'sche Hammer im Quecksilber getaucht.

Da das Zahnrad des Marey'schen Interruptors in das Zahnrad des rotierenden Zylinders eingriff, war der Stromschluß automatisch immer in derselben Phase des Rundganges eingestellt.

Somit konnte auch die Dauer der Stromeinwirkung aufgezeichnet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden, wenn anstatt des untersuchten Individuums der Deprez'sche Signalapparat in diesem Stromkreise eingeschaltet wurde. Beim Stromschluß wird die Schreibfeder desselben angezogen, beim Öffnen losgelassen, wodurch beide Momente am rotierenden Zylinder aufgezeichnet waren.

Der Signalapparat und der Schreibhebel werden von einem Träger geführt, welcher sich derart weiter bewegte, daß die Kurven nach jedem Rundgange des Zylinders genau untereinandergeordnet waren.

Auf den Aufnahmen (s. die Abbildungen) sind oben die Stimmgabelschwingungen wiedergegeben, darunter ist der Anfang und Endpunkt des Reizes aufgezeichnet. Die Striche, welche auf diese zwei Punkte senkrecht gezogen sind, bestimmen diese Zeitpunkte für sämtlich untereinanderstehende Kurven.

Beim Studium der Latenszeit mußte berücksichtigt werden, daß die aufnehmende und die mit Schreibfeder versehene Trommel mit einem 125 cm langen Gummischlauch verbunden waren, wodurch eine Zeit von 0,0046" verloren geht. Nachdem sich der Schreibhebel beim Aufzeichnen der Kurve in einem Halbkreise bewegt, bekommt man statt dem senkrechten Strich einen Bogen. Bei der Berechnung der Zeit der Zusammenziehung muß dafür ein gewisser, von mir in allen Höhen bestimmter Wert abgezogen werden.

Meine sämtlichen Untersuchungen wurden an der bei der Zuckung hervorspringenden Sehne des M. tibialis ant. aufgenommen. Die Kurven entsprechen also nicht der Verdickung, sondern dem Vorspringen des Muskels. Ich bemerke noch, daß der Fuß beim Versuche in jener Stellung fixiert war, welche Jendrássik [1]) als Mittelstellung bezeichnet hat.

Die übrigen Einzelheiten meiner Versuchsanordnung, welche zum Verständnisse der gewonnenen Resultate nicht wichtig sind, können in meiner oben zitierten Arbeit nachgelesen werden.

Physiologische Ergebnisse.

Im folgenden werde ich kurz einige physiologische Ergebnisse meiner ersten Arbeit zusammenfassen, welche zum Vergleiche mit den pathologischen Befunden dienen mögen.

Die Kurven der Sehne des M. tibialis ant. in der Mittelstellung zeigen folgende Eigenschaften. Die Höhe der Kurve sinkt beim Sinken der Stromstärke. Da die Höhe der Kurve einen entschiedenen Einfluß auf die Form und Länge derselben ausübt, muß man zum Vergleiche gleich hohe Kurven wählen. Die Latenzzeit ist an hohen Kurven kleiner, an niederen Kurven größer. Doch nur ein großer Unterschied in der Höhe bewirkt

1) Jendrássik, Das Prinzip der Bewegungsrichtung des Organismus. Beiträge zur allgem. und spez. Muskelphysiologie. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1904. Bd. XXV S. 347.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen Unterschied in der Latenzzeit. So war z. B. die Latenzzeit der 10,5—30 mm hohen KaS-Kurven ziemlich gleich zwischen 0,21—0,028". Die Latenzperiode 31—40 mm hoher KaS-Kurven war 0,006—0,014", in der Höhe von 0,5—10 mm 0,03—0,034". Die Zeit der Kontraktion schien mit der Stromstärke, d. h. mit der Höhe der Kurve in keinem festen Zusammenhang zu sein. Doch habe ich an den niederen Kurven im Durchschnitte höhere Zahlen erhalten. Die Zahlen schwanken zwischen 0,06—0,081". Wenn ich von dieser Zeit 0,026" für den Unterschied zwischen schlaffen und in der Mittelstellung befindlichen Muskeln abrechne, so kommen diese Zahlen denen von Mendelsohn und Edinger nahe. Die Zeit der Erschlaffung ist an den mit starkem Strome aufgenommenen hohen Kurven länger, an den niederen kürzer. Ein Unterschied ist nur bei großer Differenz der Höhe zu beobachten: Die Zeit der Erschlaffung schwankte zwischen 0,198—0,476". Die Dauer der ganzen Zuckung schwankt hauptsächlich infolge der Verschiedenheit der Erschlaffung. Ein Unterschied besteht nur bei großer Differenz in der Höhe. So ist bei 15,5—25 mm hohen Kurven die Zeit der Zuckung gleich lang. Sie schwankte im ganzen zwischen 0,273—0,548". Wenn ich von diesen Zahlen infolge des Unterschiedes zwischen schlaffem Muskel und dem Muskel in Mittelstellung 0,095—0,135" abziehe, so stimmen diese Daten mit jenen von Edinger am M. biceps überein.

Ich habe außerdem zwei Verhältniszahlen ausgerechnet. Die Verhältniszahl $\frac{\text{Länge}}{\text{Höhe}}$ wächst, wenn die Kurve niedriger wird. D. h. die Kurve verliert, wenn der Strom schwächer wird, weniger von der Länge, als von der Höhe. Nachdem die Kurve bei schwachem Strome hauptsächlich durch Verkürzung der Erschlaffungszeit kürzer wird, so wird die Verhältniszahl $\frac{\text{Erschlaffung}}{\text{Zusammenziehung}}$ beim schwachen Strome kleiner.

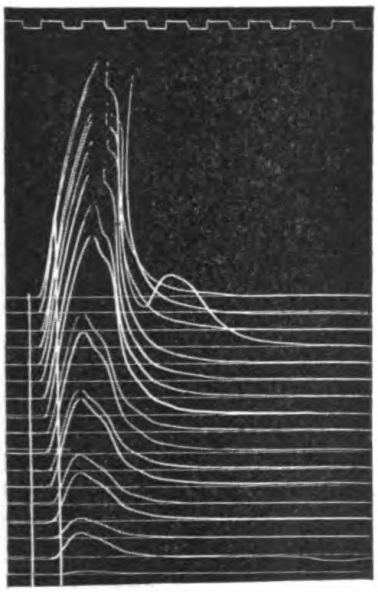
Die KaS.-Kurve ist von der AnS.-Kurve verschieden. Wenn man die mit gleicher Stromstärke aufgenommenen Kurven vergleicht, so ist es ersichtlich, daß die AnS-Kurve eine längere Latenzperiode, eine kürzere Erschlaffungszeit, eine kürzere Zuckungsdauer besitzt, und daß dieselbe weniger hoch ist. Diese Daten bedeuten aber nicht mehr, als daß die KaS einen größeren Reiz ausübt, als die AnS. Deshalb müssen wir nicht die mit gleichgroßer Stromstärke aufgenommenen, sondern die gleichhohen Kurven miteinander vergleichen. Dieser Vergleich zeigt, daß die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit der Erschlaffung und dadurch auch die ganze Zuckung an meinen 15,5—31 mm hohen Kurven an der AnS kürzer ist, als bei KaS. An 0,5—15 mm hohen Kurven sind dieselben Werte länger. Die Differenz beträgt an den hohen Kurven — 0,064, — 0,019, — 0,006, — 0,011", an den niederen + 0,002, + 0,036, + 0,035".

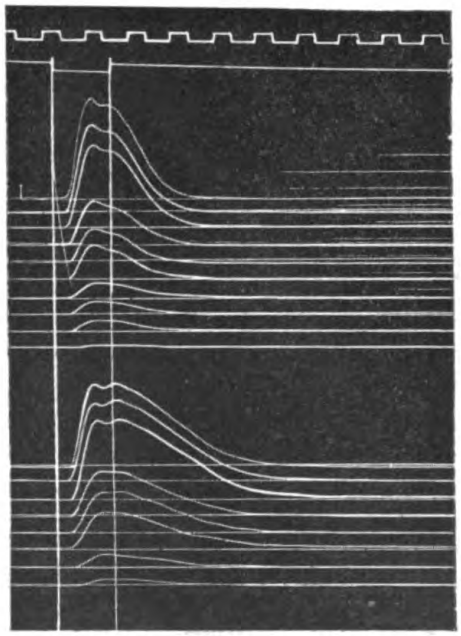
Ich bemerke noch, daß die Kurven an verschiedenen Stellen desselben Muskels verschieden sind. Der Unterschied ist an der Fig. 2 und an der ersten Gruppe der Fig. 3 zu sehen. Fig. 2 zeigt Kurven von der Sehne des gesunden M. tibialis ant. in der Mittelstellung, die erste Gruppe der Fig. 3 zeigt Kurven, welche 3 cm unter dem motorischen Punkte desselben Muskels aufgenommen wurden.

Fig. 2.



Kurven von der Sehne des gesunden M. tibialis ant. mit verschiedener Stromstärke. Die vierte Zuckung ist durch eine spontane Zuckung verlängert.

Fig. 3.



Kurven, welche 3 cm unter dem motorischen Punkte des M. tibialis ant. aufgenommen sind. Die erste Gruppe bezieht sich auf den Muskel in der Mittelstellung, die zweite auf den gespannten Muskel.

Wird der Muskel passiv gespannt, so wird die Zuckung bei gleicher Stromstärke niedriger, und die Kurve in allen Bestandteilen länger.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologische Ergebnisse.

1. Hypertonie.

Ich habe viele Fälle mit verschiedenen Graden von Hypertonie untersucht. Es wurden an einzelnen Kranken mit verschiedener Stromstärke einige Ka- und An-Zuckungen aufgenommen. Wegen Mangel an Raum können hier die auf einzelnen Fällen bezüglichen Tabellen nicht publiziert werden. Sie sind in ungarischer Sprache in der Wochenschrift Orvosi hetilap (1906) ausführlich erschienen. Hier soll nur eine Tabelle stehen, in welcher die Durchschnitte von sämtlichen hypertonischen Kurven ausgerechnet sind.[1])

Strom	l Sek.	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	c mm	$\frac{b}{a}$	$\frac{a+b}{c}$
KaS	0,015	0,063	0,614	0,677		10,99	0,99
AnS	0,009	0,035	0,641	0,676	35—30,5	21,66	0,91
Unterschied	**— 0,006**	**— 0,028**	**+ 0,027**	**— 0,001**		**+ 10,67**	**— 0,08**
KaS	0,016	0,069	0,55	0,629		9,54	1,04
AnS	0,016	0,037	0,569	0,606	30—25,5	17,44	1,31
Unterschied	**0**	**— 0,032**	**+ 0,019**	**— 0,023**		**+ 7,9**	**+ 0,27**
KaS	0,021	0,077	0,506	0,583		7,4	1,24
AnS	0,016	0,038	0,434	0,472	25—20,5	15,35	0,83
Unterschied	**— 0,005**	**— 0,039**	**— 0,072**	**— 0,111**		**+ 7,95**	**— 0,41**
KaS	0,023	0,07	0,49	0,56		5,28	1,45
AnS	0,015	0,078	0,488	0,566	20—15,5	6,33	1,44
Unterschied	**— 0,008**	**+ 0,008**	**— 0,002**	**+ 0,006**		**+ 1,05**	**— 0,01**
KaS	0,021	0,085	0,469	0,554		5,7	1,88
AnS	0,021	0,075	0,452	0,527	15—10,5	5,6	1,86
Unterschied	**0**	**— 0,01**	**— 0,017**	**— 0,027**		**— 0,1**	**— 0,1**
KaS	0,023	0,094	0,373	0,467		4,17	3,13
AnS	0,026	0,093	0,412	0,505	10—5,5	5,62	2,95
Unterschied	**+ 0,003**	**— 0,001**	**+ 0,039**	**+ 0,038**		**+ 1,45**	**— 0,18**
KaS	0,033	0,093	0,298	0,391		3,39	7,18
AnS	0,028	0,098	0,313	0,411	5—0,5	3,64	8,51
Unterschied	**— 0,005**	**+ 0,005**	**+ 0,015**	**+ 0,02**		**+ 0,25**	**+ 1,33**

Daraus ist es ersichtlich, daß die hypertonische Kurve infolge der Stromstärke d. h. der Höhe der Kurve dieselben Veränderungen

1) l = Latenzzeit; a = Zeit der Zusammenziehung in Sek. und Länge der Projektion des aufsteigenden Schenkels auf die Abzisse in mm; b = Zeit der Erschlaffung in Sek. und Länge der Projektion des absteigenden Schenkels auf die Abzisse in mm. a + b = Zeit der ganzen Muskelzuckung in Sek. und Länge der Projektion der ganzen Kurve auf die Abzisse in mm; c = Höhe der Kurve in mm: b : a = Projektion des absteigenden Schenkels : Projektion des aufsteigenden: a + b : c = Projektion : Höhe der Kurve.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erleidet, welche ich in meiner oben genannten Arbeit an der gesunden Kurve beobachtet habe.

Die Latenzperiode der 35—20,5 mm hohen KaS-Zuckungen dauert beiläufig gleichlange Zeit. Länger und untereinander gleich ist die Latenzperiode an 20—5,5 mm hohen Kurven. Die Kurven, deren Höhe unter 5 mm ist, haben eine längere Latenzzeit. An den AnS-Zuckungen war die Latenzperiode an 30—15,5 mm hohen Kurven beiläufig gleich, an den niederen höher.

Die Zeit der Zusammenziehung ist an den niederen Kurven eine etwas längere als an den hohen.

Die Zeit der Erschlaffung ist an den niederen Kurven kürzer, an den hohen länger. Die Zahlen sind an 30—10,5 mm hohen Kurven gleich lang.

Die Zeit der ganzen Zuckung ist an den niederen Kurven kurz, an den hohen länger. In der mittleren Höhe sind die Zahlen beiläufig gleich untereinander.

Die Verhältniszahl $\frac{a+b}{e} = \frac{\text{Länge}}{\text{Höhe}}$ verändert sich mit der Höhe der Kurve parallel, sie nimmt an den niederen Kurven zu, d. h. die Kurve verliert weniger von ihrer Länge als von der Höhe.

Die Verhältniszahl $\frac{b}{a} = \frac{\text{Erschlaffung}}{\text{Zusammenziehung}}$ wird an den niederen Kurven kleiner.

Die Tabelle zeigt den Unterschied zwischen KaS- und AnS-Zuckungen. Daraus ist es ersichtlich, daß die Latenzzeit der 30—25,5 mm, ferner der 15—10,5 mm hohen Kurven an der Kathode ebenso lang war, als an der Anode. An den 35—30,5 mm hohen Kurven war die Latenzzeit an den AnS-Zuckungen um 0,006 Sek., an den 25—20,5 mm hohen Kurven um 0,005 Sek. kürzer, an den 10—5,5 mm hohen Kurven um 0,003 Sek. länger.

Die Zeit der Zusammenziehung ist im Durchschnitte an den AnS.-Zuckungen etwas kürzer als an der Kathode, die Erschlaffung gibt keinen konstanten Unterschied, die Zeit der ganzen Zuckung ist an den 35—20,5 und an den 15—10,5 mm hohen Kurven an der Anode kürzer, an den übrigen etwas länger als an der Kathode.

Die folgende Tabelle zeigt, mit wieviel Sekunden die einzelnen Bestandteile der hypertonischen Kurve länger (+) oder kürzer (—) sind, als die gleichhohen normalen. (Vergleiche meine oben genannte Arbeit.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Strom	l Sek.	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	c mm	$\frac{b}{a}$	$\frac{a+b}{c}$
KaS	+ 0,001	− 0,009	+ 0,138	+ 0,129	35—30,5	+ 4,43	+ 0,17
	− 0,005	− 0,006	+ 0,13	+ 0,124	30—25,5	+ 4,01	+ 0,2
	− 0,007	+ 0,011	+ 0,124	+ 0,135	25—20,5	+ 1,66	+ 0,3
	+ 0,001	− 0,002	+ 0,114	+ 0,112	20—15,5	− 0,16	+ 0,35
	0	+ 0,007	+ 0,137	+ 0,144	15—10,5	+ 1,32	+ 0,36
	− 0,011	+ 0,025	+ 0,077	+ 0,102	10— 5,5	+ 0,37	+ 0,86
	+ 0,003	+ 0,018	+ 0,1	+ 0,118	5— 0,5	+ 0,62	+ 2,97
AnS	− 0,008	− 0,042	+ 0,234	+ 0,192	35—30,5	+ 16,38	+ 0,23
	− 0,006	− 0,026	+ 0,056	+ 0,02	30—25,5	+ 10,74	+ 0,51
	− 0,002	− 0,031	+ 0,061	+ 0,03	25—20,5	+ 19,22	− 0,17
	− 0,014	+ 0,006	+ 0,123	+ 0,129	20—15,5	+ 1,14	+ 0,18
	− 0,001	+ 0,001	+ 0,114	+ 0,115	15—10,5	+ 0,92	+ 0,73
	− 0,011	+ 0,007	+ 0,097	+ 0,104	10— 5,5	+ 1,61	+ 0,35
	+ 0,003	+ 0,017	+ 0,086	+ 0,103	5— 0,5	+ 1,15	+ 2,53

Aus dieser Tabelle sind die folgenden Eigenschaften der hypertonischen Kurve abzulesen. Die Latenzzeit ist an der hypertonischen Kurve ebenso lang, oder etwas kürzer, als an der normalen Kurve.

Die Zeit der Zusammenziehung ist an den hypertonischen hohen Kurven kürzer, an den niederen im Durchschnitte länger, als an der gesunden Kurve.

Die Zeit der Erschlaffung und der ganzen Zuckung ist an der hypertonischen Kurve länger als an der normalen.

Daraus folgt, das die Verhältniszahlen $\frac{b}{a}$ und $\frac{a+b}{c}$ an der hypertonischen Kurve höher sind.

Die Daten über die Hypertonie sind in der Literatur nicht besprochen, man findet aber Angaben über Hemiplegie, Myelitis etc.

Mendelsohn hat gefunden, daß in denjenigen Hemiplegien, in welchen weder Kontrakturen, noch Atrophie vorhanden sind, die einzelnen Teile der Kurve nicht verändert sind, nur die Höhe der Kurve ist kleiner. In einer Hemiplegie, welche durch längere Zeit bestand, ist die Zeit der Erschlaffung des Muskels und der ganzen Zuckung verlängert. Der Muskel, welcher infolge der Hemiplegie in Kontraktur geraten ist, zieht sich nach Mendelsohn schneller zusammen, als der gesunde Muskel. Die Kurve ist bei der Kontraktur höher, die Erschlaffung länger. In Fällen, welche Mendelsohn als Paralysis spinalis spartica bezeichnet, war die Latenzzeit kürzer, die Zeit der Zuckung unverändert, die Kurve war hoch. In der polyinsulären Sklerose war die Kontraktion rasch,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Erschlaffung lang, und manchmal verblieb der Muskel in tonischer Zusammenziehung.

Edinger hat bei Hemiplegie mit Kontraktur die Zeit der Zusammenziehung etwas verkürzt gefunden, die Zeit der ganzen Zuckung war nicht verändert, die Latenzzeit war wenig verlängert.

Ich muß hier noch bemerken, daß manche meiner Kurven im absteigenden Schenkel eine lange Nachschwingung zeigten. Solche Nachschwingungen wurden während einer Serie von Aufnahmen desselben Muskels nur an einzelnen Zuckungen wahrgenommen und gehören vielleicht eigentlich zum Fußklonus.

2. Hypotonie.

Um die Muskelkurve der tabetischen Hypotonie zu bestimmen, habe ich an einer großen Anzahl tabetischer Kranken Kurven aufgenommen. Die Hypotonie zeigte verschiedene Grade.

Die folgende Tabelle gibt den Durchschnitt von allen Aufnahmen, mit Ausnahme der Fälle 1 und 3, da der erste Patient keine Hypotonie hatte, der 3. sehr geschwächt war. Keiner der Kranken hatte eine Muskelatrophie, sämtliche konnten gehen, nur zwei mußten wegen ihrer Arthropathie liegen.

Strom	l Sek.	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	c mm	$\frac{b}{a}$	$\frac{a+b}{c}$
KaS	0,016	0,068	0,583	0,651	35—30,5	8,87	0,95
KaS	0,023	0,054	0,593	0,647		10,07	1,06
AnS	0,014	0,087	0,535	0,622	30—25,5	6,54	1,06
Unterschied	**— 0,009**	**+ 0,033**	**— 0,058**	**— 0,025**		**— 3,53**	**0**
KaS	0,022	0,07	0,538	0,608		7,88	1,27
AnS	0,015	0,083	0,523	0,606	25—20,5	6,61	1,25
Unterschied	**— 0,007**	**+ 0,013**	**— 0,015**	**— 0,002**		**— 1,27**	**— 0,02**
KaS	0,027	0,069	0,573	0,642		9,91	1,64
AnS	0,026	0,082	0,544	0,626	20—15,5	7,51	1,57
Unterschied	**— 0,001**	**+ 0,013**	**— 0,029**	**— 0,026**		**— 2,4**	**— 0,07**
KaS	0,026	0,079	0,454	0,533		6,08	2,58
AnS	0,022	0,073	0,5	0,573	15—10,5	5,21	2,3
Unterschied	**— 0,004**	**— 0,006**	**+ 0,046**	**+ 0,04**		**— 0,87**	**— 0,28**
KaS	0,032	0,078	0,43	0,508		5,85	3,24
AnS	0,029	0,084	0,455	0,539	10— 5,5	5,46	3,15
Unterschied	**— 0,003**	**+ 0,006**	**+ 0,025**	**+ 0,031**		**— 0,39**	**— 0,09**
KaS	0,034	0,08	0,328	0,408		3,72	6,01
AnS	0,029	0,102	0,329	0,431	5— 0,5	3,97	7,01
Unterschied	**— 0,005**	**+ 0,022**	**+ 0,001**	**+ 0,023**		**+ 0,25**	**+ 1**

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Latenzperiode wächst also auch an der hypotonischen Kurve, wenn der Strom schwächer, d. i. wenn die Kurve niedrig wird. Eine Veränderung tritt aber nur dann ein, wenn die Unterschiede in der Höhe beträchtlich sind.

Die Zeit der Zusammenziehung ist an den niederen Kurven länger als an den hohen Kurven.

Die Zeit der Erschlaffung war an den niederen Kurven kürzer, doch sind Unterschiede nur bei größerer Höhendifferenz vorhanden, so ist z. B. diese Zeit an den 35—15,5 mm hohen KaS-Zuckungen beiläufig gleich. Dasselbe gilt von den 30—15,5 mm hohen KaS-Zuckungen.

Die Zeit der ganzen Zuckung wird, während die Kurve niedrig wird, kürzer, doch sind Unterschiede nur bei großer Höhendifferenz vorhanden, die 35—20,5 mm hohen KaS-Zuckungen haben diesbezüglich nahestehende Werte, die 30—15,5 mm hohen AnS-Zuckungen dauern beiläufig gleich lang.

Die Verhältniszahl $\frac{a+b}{c} = \frac{\text{Länge}}{\text{Höhe}}$ wird an den niederen Kurven höher.

Die Verhältniszahl $\frac{b}{a}$ wird also bei niederen Kurven kleiner, dabei sind ziemliche Schwankungen vorhanden.

Wenn man nun die gleich hohen KaS-Zuckungen und AnS-Zuckungen miteinander vergleicht, so ist ersichtlich, daß die Latenzperiode an der Kathode kürzer war als an der Anode. Die Zeit der Zusammenziehung war an der AnS-Zuckung länger. Die Zeit der Erschlaffung und die Zeit der ganzen Zuckung ist an den 30—15,5 mm hohen AnS-Zuckungen kürzer, an den niederen Kurven jedoch länger als an den entsprechenden KaS-Zuckungen. Die Verhältniszahlen $\frac{b}{a}$ und $\frac{a+b}{c}$ waren an den 30—5,5 mm hohen Kurven an der Kathode länger, an den 5—0,5 hohen kürzer.

Die folgende Tabelle gibt den Vergleich der normalen und hypotonischen Kurve. Es ist aus derselben ersichtlich, um wieviel die Teile der hypotonischen Kurve länger (+) oder kürzer (—) sind, als die Bestandteile der normalen Kurve.

Aus den Zahlen ist es ersichtlich, daß die Erschlaffung der hypotonischen Kurve und infolgedessen die Zeit der ganzen Zuckung länger dauert, als an den gleich hohen gesunden Kurven. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Latenzperiode und die Zeit der Zusammenziehung gab keine gesetzmäßigen Veränderungen. Daß die beschriebenen Veränderungen nicht die Folge eines anderen Tabessymptomes ist, wird dadurch erwiesen, daß im Falle 1, in welcher keine Hypotonie war, die Kurve normal blieb.

Strom	l Sek.	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	c mm	b / a	a + b / c
KaS	+ 0,002	— 0,004	+ 0,107	+ 0,103	35—30,5	+ 2,31	+ 0,13
	+ 0,002	— 0,021	+ 0,173	+ 0,152	30—25,5	+ 4,54	+ 0,22
	— 0,006	+ 0,004	+ 0,156	+ 0,160	25—20,5	+ 2,14	+ 0,33
	+ 0,005	— 0,003	+ 0,197	+ 0,194	20—15,5	+ 4,47	+ 0,54
	+ 0,005	+ 0,001	+ 0,122	+ 0,123	15—10,5	+ 2,3	— 1,06
	— 0,002	+ 0,009	+ 0,134	+ 0,143	10— 5,5	+ 1,35	+ 0,97
	+ 0,004	+ 0,005	+ 0,13	+ 0,135	5— 0,5	+ 0,95	+ 1,8
AnS	— 0,008	+ 0,024	+ 0,122	+ 0,146	30—25,5	— 0,16	+ 0,26
	— 0,003	+ 0,014	+ 0,15	+ 0,164	25—20,5	+ 0,48	+ 0,35
	— 0,003	+ 0,01	+ 0,179	+ 0,189	20—15,5	+ 2,32	+ 0,31
	0	— 0,001	+ 0,162	+ 0,163	15—10,5	+ 0,53	+ 0,77
	+ 0,003	— 0,002	+ 0,14	+ 0,142	10— 5,5	+ 1,45	+ 0,55
	— 0,003	+ 0,021	+ 0,102	+ 0,123	5— 0,5	+ 1,48	+ 1,03

Der Fall von Tabes, welcher außer der Hypotonie mit großem Kräfteverfall und mit Nephritis interstit chronica (ohne Ödem) verbunden war, weicht von den übrigen hauptsächlich dadurch ab, daß hier auch die Zeit der Zusammenziehung erheblich verlängert war, bei KaS-Zuckung 0,131—0,147", bei AnS-Zuckung 0,126—0,158. Die Zeit der Erschlaffung war an der Kathode 0,672—0,504, an der Anode 0,63—0,483. Diese Zahlen übersteigen in jeder Hinsicht die Zahlen der hypotonischen Kurve. Nachdem die KaS-Zuckungen in diesem Falle kaum höher waren als die AnS-Zuckungen, kann es als bewiesen betrachtet werden, daß hier in den Muskeln eine Nutritionsstörung vorhanden war.

Die Autoren, die bis jetzt die Kurven bei Tabes studiert haben, haben sich mit der Hypotonie nicht viel befaßt. Zur Zeit, in welcher Mendelsohn und Edinger ihre Untersuchungen machten, war dieses Symptom noch wenig bekannt.

Mendelsohn hat 58 Tabeskranke in verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht und hat in einigen Fällen normale Kurven erhalten. In 46 Fällen war die Latenzperiode länger, die Kurve weniger hoch. Die Zeit der Zuckung änderte sich erst im letzten Stadium der Krankheit. Mendelsohn ist der Meinung, daß die Veränderungen auf eine Nutritionsstörung zurückzuführen sind, schreibt aber später, daß dieselben auch da auftreten, wo von einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trophischen Störung nichts gefunden werden kann, und nur eine ausgesprochene Anästhesie der Haut, welche den Muskel bedeckt, vorhanden ist.

Edinger hat einen Fall von Tabes untersucht, in welchem weder Sensibilitätsstörungen noch Muskelschwäche vorhanden waren. In diesem war die Latenzperiode verlängert, die übrigen Bestandteile der Kurve normal.

Meine Untersuchungen beweisen, daß der kräftige, nicht hypotonische Tabiker eine normale Muskelkurve hat. Bei der Hypotonie ist die Zeit der Erschlaffung länger als bei der ebenso hohen, normalen Kurve. Die nicht gleich hohen Kurven möchte ich nicht miteinander vergleichen, da die Höhe die einzelnen Teile der Kurve bestimmt. Wenn die Muskelkraft des Tabiker gestört ist, so ist die Zeit der Zusammenziehung und der Erschlaffung bedeutend verlängert.

3. Schlaffe Lähmung infolge Läsion des 2. mot. Neurons.

Ich habe an sechs Fällen von Peroneuslähmung den M. tib. ant. untersucht. In einem Falle bestanden fascikuläre Zuckungen, welche in den Kurven ebenfalls aufgenommen sind. Ich teile nur die folgende Tabelle mit, in welcher die Durchschnitte von allen Fällen berechnet sind.

Strom	l Sek.	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	c mm	$\frac{b}{a}$	$\frac{a-b}{c}$
KaS	0,048	0,152	0,635	0,787	30—25,5	4,13	1,35
„	0,048	0,147	0,62	0,767	25—20,5	4,14	1,49
„	0,048	0,165	0,558	0,723	20—15,5	3,31	1,57
AnS	0,048	0,168	0,599	0,767	20—15,5	3,56	1,82
KaS	0,052	0,17	0,49	0,66	15—10,5	2,91	2,52
„	0,043	0,162	0,511	0,673	10— 5,5	3,29	5,26
AnS	0,044	0,166	0,515	0,681	10— 5,5	3,43	4,67
KaS	0,053	0,159	0,484	0,643	5— 0,5	3,03	10,17
AnS	0,053	0,139	0,382	0,521	5— 0,5	3,26	11,86

Diese Zahlen zeigen, daß die Latenzperiode an den niederen Kurven um wenig (0,005″) länger ist als an den hohen. Während die Kurve von 30 mm auf 0,5 mm fällt, steigt die Latenzperiode von 0,048″ auf 0,053″.

Die Zeit der Zusammenziehung steht in keinem bestimmten Zusammenhang mit der Höhe der Kurve.

Die Zeit der Erschlaffung wird mit dem Sinken der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stromstärke kürzer, wodurch die Zeit der ganzen Zuckung dieselbe Veränderung zeigt.

Die Verhältniszahl $\frac{b}{a}$ fällt, $\frac{a+b}{c}$ wächst mit dem Sinken der Stromstärke.

Zum Vergleiche von KaS-Z. und AnS-Z. habe ich nicht in allen Höhen Kurven. An den 20—15,5, 10—5,5 mm hohen Kurven ist zwischen den zweien kein Unterschied. An 5—0,5 mm hohen Kurven waren die AnS-Zuckungen kürzer als die gleich hohen KaS-Zuckungen.

Die im ersten Falle aufgezeichneten Kurven der fascikulären Zuckungen, welche ohne elektrischen Reiz entstanden sind, zeigen, daß hier die Zeit der Zusammenziehuug und der Erschlaffung kürzer ist, als die gleich hohen Zuckungen, welche mit galvanischem Strome erzielt wurden.

Die Kurven zeigen keinen besonderen Unterschied, wenn KaS-Z größer oder kleiner ist als AnS-Z. Auch dieser Umstand beweist, daß Hauptsache der Entartungsreaktion die Trägheit der Zuckung, d. h. die Verlängerung der Zuckungszeit ist.

Mit gesunden Fällen verglichen sind die Zuckungen bei der peripherischen Lähmung weniger hoch, als die mit gleicher Stromstärke erzeugten gesunden Kurven, welche trotzdem, daß sie niedriger sind, länger sind, als die mit gleicher Stromstärke erzeugten normalen Kurven. Die Kurvenbestandteile der peripheren Lähmung sind um folgendes größer (+) oder kleiner (—) als die gleich hohen normalen Kurven.

Strom	l Sek.	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	c mm	$\frac{b}{a}$	$\frac{a+b}{c}$
KaS	+ 0,027	+ 0,077	+ 0,215	+ 0,292	30—25,5	— 1,4	+ 0,51
„	+ 0,02	+ 0,081	+ 0,238	+ 0,319	25—20,5	— 1,2	+ 0,55
„	+ 0,026	+ 0,093	+ 0,182	+ 0,275	20—15,5	— 1,13	+ 0,47
AnS	+ 0,019	+ 0,096	+ 0,234	+ 0,330	20—15,5	— 1,63	+ 0,56
KaS	+ 0,031	+ 0,092	+ 0,158	+ 0,250	15—10,5	— 1,47	+ 1
„	+ 0,009	+ 0,093	+ 0,216	+ 0,309	10— 5,5	— 1,21	+ 2,99
AnS	+ 0,018	+ 0,078	+ 0,2	+ 0,278	10— 5,5	— 0,58	+ 2,07
KaS	+ 0,023	+ 0,064	+ 0,286	+ 0,342	5— 0,5	+ 0,26	+ 5,96
AnS	+ 0,021	+ 0,058	+ 0,155	+ 0,243	5— 0,5	+ 0,77	+ 5,88

Diese Zahlen zeigen, daß die Kurven bei der Lähmung im zweiten motorischen Neuron in allen Bestandteilen länger sind als die gleich hohen normalen Kurven.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Latenzperiode ist im Durchschnitte doppelt so lang als am gesunden Muskel.

Die Zeit der Zusammenziehung ist länger als die zweifache normale Zeit.

Die Zeit der Erschlaffung ist an den hohen Kurven um die Hälfte der normalen Zeit länger, an den niederen Kurven doppelt so lang als beim normalen.

Diese Ergebnisse stimmen mit denjenigen, welche von Mendelsohn am atrophischen Muskel gefunden wurden. Mendelsohn spricht aber außerdem von einer paralytischen Kurve. Bei dieser ist die Latenzperiode verlängert, die Höhe wird kleiner, ohne daß die Länge der Kurve verändert ist. In dieser Hinsicht habe ich keine Erfahrung, da in meinen Fällen der Muskel entschieden atrophisch war, oder eine Atrophie nicht sicher ausgeschlossen werden konnte.

Die Form der Kurve zeigte in einem meiner Fälle die Eigenschaft, welche schon Mendelsohn beschrieben hat. Diese besteht darin, daß am absteigenden Schenkel wellenförmige Schwingungen vorhanden sind. Die Spitze der Kurve ist immer abgeflacht.

Rosenbach und Schtscherbak haben die Kurven bei Entartungsreaktion untersucht und dabei die Latenzperiode im Durchschnitt in 0,052 Sekunden festgestellt. Diese Zahl stimmt mit meinen Zahlen 0,043—0,053 Sekunden überein. Die übrigen Zahlen können wegen der Verschiedenheit der Versuchsanordnung nicht verglichen werden.

Amidon hat an Tieren und Menschen ähnliche Untersuchungen ausgeführt, welche zu demselben Resultate führten, wie die meinigen. Zahlen sind im Auszuge der Arbeit nicht genannt.

4. Dystrophie.

Von den an dystrophischen Kranken aufgenommenen Kurven mögen die folgenden drei Fälle mitgeteilt werden, in welchen die Lähmung der Mm. peronei verschiedengradig war.

1. F. H., Mädchen, 16 Jahre alt, leidet an Pseudohypertrophie. Die Krankengeschichte dieses Falles habe ich in meiner Arbeit über vererbte Nervenkrankheiten in der 5. Beobachtung publiziert. Die vom N. peroneus innervierten Muskeln sind schwach. Die Untersuchung wurde am 5. Dezember 1904 angestellt. 4,5 mm = 0,1", 1 mm = 0,022".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Strom	l		a		b		a + b		c	b / a	a + b / c
	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm		
KaS 8	1	0,017	4	0,088	21	0,462	25	0,550	29	5,25	0,86
8	1	0,017	3	0,066	20	0,44	23	0,506	29	6,67	0,79
7	1	0,017	3	0,066	19	0,418	22	0,484	19	6,33	1,16
7	1	0,017	2	0,044	20	0,44	22	0,484	21	10	1,05
6	1,25	0,023	3	0,066	19	0,418	22	0,484	13	6,33	1,69
5	1,25	0,023	3	0,066	19	0,418	22	0,484	9	6,33	2,44
4	1,5	0,028	3,5	0,077	14,5	0,319	18	0,396	3	4,14	6
4	2	0,039	3,5	0,077	11,5	0,252	15	0,329	1	3,28	1,5
AnS 8	1	0,017	3	0,066	27	0,594	30	0,66	16	9	1,47
7	1	0,017	3	0,066	23	0,506	26	0,572	13	7,67	2
6	1,25	0,023	2,5	0,055	21,5	0,473	24	0,528	8	4,6	3
6	1,25	0,023	2,25	0,049	19,75	0,435	22	0,484	7	8,77	3,14
5	1,5	0,028	3	0,066	18	0,396	21	0,462	3	6	7

2. H. B., Mann, 26 Jahre alt, leidet an der juvenilen Form der Dystrophie. Die Untersuchung wurde am 5. Dezember 1904 ausgeführt. Die Funktion dieses Muskels ist erheblich geschwächt. 4,5 mm = 0,1", 1 mm = 0,022".

Strom	l		a		b		a + b		c	b / a	a + b / c
	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm		
KaS 18	1,75	0,034	4	0,088	20,75	0,456	24,75	0,544	10	5,19	2.47
17	1,75	0,034	3	0,066	19	0,418	22	0,484	10	6,33	2,2
16	2	0,039	3,5	0,077	19	0,418	22,5	0,495	7,5	5,43	3,13
14	2	0,039	4	0,088	17,5	0,385	21,5	0,473	4,5	4,38	4,78
10	1,75	0,034	5,25	0,116	16,75	0,368	22	0,484	3	3,19	7,33

3. S. F. [1]), Knabe 15 Jahre alt, leidet an Pseudohypertrophie. Der M. tib. ant. ist vollkommen gelähmt. Eine Muskelzuckung ist nur möglich, wenn beide Elektroden am Muskel angelegt werden. Untersuchung am 30. Dezember 1904. 4,5 mm = 0,1", 1 mm = 0,022".

Strom	l		a		b		a + b		c	b / a	a + b / c
	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm		
KaS 22	1,5	0,028	5,5	0,121	16	0.352	21,5	0,473	12	2,91	1,79
22	1,5	0,028	7,5	0,165	14	0,308	21,5	0,473	11,5	1,93	1,87
22	1,5	0,028	6,75	0,149	14,75	0,324	21,5	0,473	11	2,12	1,95
20	1,25	0,022	6,25	0,138	15,25	0,335	21,5	0,473	9	2,42	2,38
18	1,25	0,022	5,25	0,116	15,5	0,341	20,75	0,457	7	2,95	2,96
16	1,25	0,022	5,75	0,127	14,25	0,313	20	0,44	5	2,48	4
15	1,5	0,028	5,5	0,121	12,5	0,275	18	0,396	4,5	2,27	4

Ich habe von diesen Fällen keine Durchschnitte ausgerechnet. Wenn man die Daten der zwei ersten Fälle mit den gleich hohen

1) Ausführlich mitgeteilt in meiner Arbeit: Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesunden vergleicht, so ist es ersichtlich, daß die Latenzperiode unverändert ist, auch die Zeit der Zusammenziehung ist beiläufig normal. Die Erschlaffung ist jedoch länger als bei dem normalen, dadurch wird auch die Zeit der ganzen Zuckung länger. Die Höhe der Kurve war im ersten Falle normal, im zweiten mehr vorgeschrittenen Falle kleiner als normal.

Im dritten Falle war der Prozeß noch mehr vorgeschritten, eine Zuckung entstand nur dann, wenn beide Elektroden auf den Muskel angesetzt wurden. Die Latenzperiode war in diesem Falle mit gleich hohen normalen Kurven verglichen, normal, die Zeit der Zusammenziehung wie auch der Erschlaffung und dementsprechend die Zeit der ganzen Zuckung beträchtlich verlängert. Die Höhe der Kurve war mit den mit gleicher Stromstärke untersuchten gesunden Kurven verglichen, gesunken. Es scheint also, daß bei der Dystrophie zuerst die Erschlaffungszeit länger wird, später wird die Höhe der Kurve kleiner, und zuletzt auch die Zeit der Zusammenziehung länger.

5. Zwei Fälle von Heredodegeneration. Dystrophie und Paralysis spin. spast.

1. Sch. F., Mädchen, 23 Jahre alt, leidet an familiärer Heredodegeneration, in welcher dystrophische und spastische Erscheinungen kombiniert sind. Ich habe die Sektion des Bruders dieser Kranken in der oben erwähnten Arbeit mitgeteilt, die Muskeln waren dystrophisch entartet, und beide Pyramiden-Seitenstränge waren degeneriert. Der Fall, an welchem die Muskelzuckung aufgenommen wurde, ist von Jendrássik[1]) mitgeteilt worden.

Strom	l		a		b		a + b		c	b / a	a − b / c
	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm		
KaS 8	1,25	0,02	5	0,1	41	0,82	46	0,92	40	8	1,15
7,5	1,5	0,025	6,5	0,13	37	0,74	43,5	0,87	33,5	5,69	1,29
7	1,5	0,025	6,5	0,13	33,5	0,67	40	0,80	31,5	5,16	1,27
6,5	1,5	0,025	5,75	0,115	31,75	0,635	37,5	0,75	28	5,52	1,34
6	1,5	0,025	5,5	0,11	33	0,66	38,5	0,77	27	6	1,68
5	1,75	0,03	6,5	0,13	27,75	0,555	34,25	0,685	16	4,25	2,14
4,5	2	0,035	5,75	0,115	25,75	0,515	31,5	0,63	10	4,48	3,15
4	2	0,035	6,5	0,13	23,5	0,47	30	0,60	5	3,61	6
AnS 9,5	2	0,035	6	0,12	25	0,5	31	0,62	20	4	1,2
9	2,25	0,04	6	0,12	24,25	0,485	30,75	0,605	12	3,3	2,56
8,5	3	0,055	6	0,12	22	0,44	28	0,56	5,5	3,67	5,09
8	3	0,055	6,5	0,13	16,5	0,33	23	0,46	3	2,54	7,67

1) Jendrássik, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23 S. 444.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Sch. E., Mann 26 Jahre alt. Der Bruder der obigen Kranken leidet an denselben Symptomen. Die Krankheit ist jedoch weniger vorgeschritten. Untersuchung am 16. Dezember 1904. 4,75 mm = 0,1", 1 mm = 0,021".

Strom	l		a		b		a + b		c	b / a	a + b / c
	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek.	mm		
KaS 8	1	0,016	2	0,042	36	0,756	38	0,798	31	18	1,22
7	1	0,016	2,5	0,047	30,75	0,646	33	0,693	24	13,67	1,37
5	1,5	0,027	5,25	0,11	26,75	0,562	32	0,672	11	5,09	2,91
4	2	0,037	5	0,105	26	0,546	31	0,649	4	5,2	7,73
4	1,5	0,027	4	0,084	18	0,378	22	0,462	3	4,5	7,33
AnS 11	1,5	0,027	2,5	0.053	27,5	0,577	30	0,63	30	11	1
10	1,5	0,027	3,75	0,079	26,25	0,551	30	0,63	14	7	2,14
9	1,5	0,027	3	0,063	26	0,546	29,5	0,619	4	8,67	7,39

Der Fall 1 ist mehr vorgeschritten. Hier sind sämtliche Bestandteile der Kurve verlängert. Der Fall 2 ist weniger vorgeschritten. Hier ist die Latenzperiode normal. Die Zusammenziehung ist an den hohen Kurven kürzer, als am gesunden Muskel, an den niederen Kurven aber länger. Die Zeit der Erschlaffung und der ganzen Zuckung ist überall länger. Es besteht also das Verhältnis, welches bei der Hypertonie zu bestehen pflegt. Die KaS-Zuckungen sind überall länger als die gleich hohen AnS-Zuckungen.

6. Verschiedene Erkrankungen.

Die folgenden Untersuchungen beziehen sich auf Fälle, in welchen der Muskeltonus scheinbar normal war.

1. 4,75 mm = 0,1", 1 mm = 0,021".

Strom	l		a		b		a + b		c	b / a	a + b / c
	mm	Sek.	mm	Sek.	mm	Sek	mm	Sek.	mm		
KaS	1	0,016	2,5	0,053	38,5	0,808	41	0,861	39	15,4	1,05
	1	0,016	3	0,064	35	0,735	38	0,799	30	11,66	1,27
	1	0,016	5	0,105	29	0,609	34	0,714	21	5,8	1,62
	1	0,016	5	0,105	25	0,525	30	0,63	9	5	1,58
	1	0,016	6,25	0,131	19,75	0,415	26	0,546	6	3,16	4,33
AnS	0,75	0,011	3	0,063	39	0,819	42	0,882	39	13	1,08
	1	0,016	5	0,105	34	0,714	39	0,819	19	6,8	2,03
	1,25	0,016	5	0,105	24	0,504	29	0,609	15	4,8	1,93

Lues, allgemeine Schwäche nach einem Abortus. Dieser Fall betrifft eine 40jährige Frau.

Die Latenzperiode war in diesem Falle genügend kurz. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit der Zusammenziehung verhielt sich verschieden von den hohen und niederen Kurven, indem die hohen Kurven eine kürzere, die niederen eine längere Zeit zur Kontraktion brauchten. Die Zeit der Erschlaffung ist bedeutend verlängert, fast auf das Doppelte des normalen Durchschnittes. Die KaS-Kurven sind im Durchschnitte kürzer als die gleich hohen AnS-Kurven, verhalten sich also in diesem Falle in entgegengesetzter Weise als beim normalen.

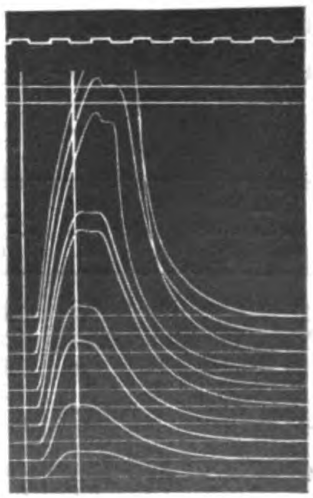
Ich habe ferner einen Fall von Morb. Basedowi untersucht, die erhaltenen Kurven waren normal. Die übrigen untersuchten Fälle, je ein Fall von Myasthenia, Torticollis hystericus, schwerer Chlorose, schwerer Neurasthenie, Epilepsie, Chorea boten neben normalen Kurven auch solche, welche infolge einer geringen Verlängerung der Erschlaffungsperiode verlängert waren.

Zusammenfassung.

Die pathologischen Ergebnisse der Arbeit fasse ich in folgendem zusammen:

Die Änderung der Stärke des galvanischen Stromes hat dieselbe Wirkung auf die hypertonische Kurve, wie auf die normale (Fig. 4). In Beziehung der Zeit der Zuckung bestehen zwischen KaS- und AnS-Kurven dieselben Unterschiede, welche am gesunden Muskel bestehen.

Fig. 4.



Hypertonische Kurven.

Zum Vergleiche dienten gleich hohe hypertonische und normale Kurven.

Die Latenzperiode ist an der hypertonischen Kurve normal, manchmal etwas kürzer. Die Zeit der Kontraktion ist an den hohen hypertonischen Kurven im Durchschnitte etwas kürzer. Der Unterschied macht 0,01—0,039 Sekunden aus. An den niederen hypertonischen Kurven war die Zeit der Kontraktion ein wenig länger als am normalen Muskel. Dieser Unterschied ist jedoch so gering, daß ich die niederen hypertonischen und normalen Kurven beiläufig als gleich betrachten kann. Die Erschlaffung und die ganze Zuckung ist am hypertonischen Muskel größer als am gesunden. Der Unterschied in der Erschlaffung beträgt 0,056 bis

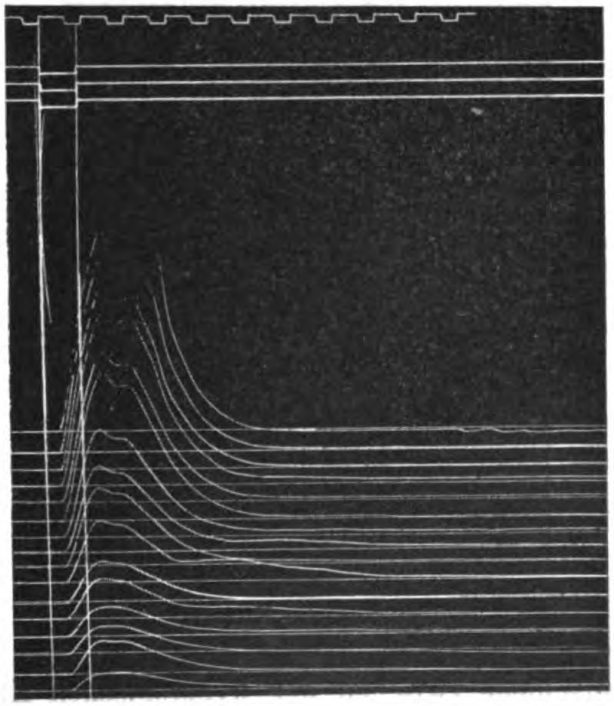
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

0,234, in der ganzen Zuckung 0,03—0,234 Sekunden. Dieser Unterschied ist nur bei hochgradiger Hypertonie vorhanden.

Die Verhältniszahl $\frac{\text{Erschlaffung}}{\text{Zusammenziehung}}$ und $\frac{\text{Länge}}{\text{Höhe}}$ ist am hypertonischen Muskel im Durchschnitte größer als beim gesunden.

Einige hypertonische Kurven zeigen eine besondere Verlängerung der Erschlaffungszeit. Es kommt manchmal vor, daß diese abnorme Verlängerung nur auf einer Kurve ersichtlich ist, und daß die übrigen viel kürzer sind (Fig. 5).

Fig. 5.



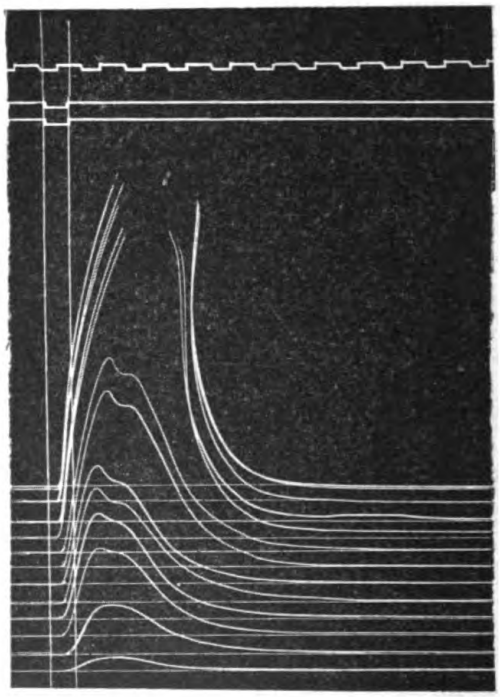
Hypertonische Kurven. An einigen ist eine Nachschwingung sichtbar.

2. Die hypotonische (Fig. 6) Kurve verändert sich nach der Stromstärke, wie die gesunde Kurve. An gleich hohen AnS- und KaS-Kurven sind folgende Unterschiede vorhanden. Die Latenzzeit war an den KaS-Zuckungen um 0,001—0,009 Sekunden kürzer als an den AnS-Zuckungen. Die Zeit der Zusammenziehung war an den KaS-Zuckungen um 0,006 – 0,033 Sekunden länger als an den AnS-Zuckungen. Die Erschlaffung und die Zeit der ganzen Zuckung war an den 15,5—30 mm hohen Kurven an den AnS-Zuckungen kürzer, an den 0,5—15 mm hohen Kurven an den AnS-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zuckungen länger, als an den entsprechenden KaS-Zuckungen. Die Differenz bei den hohen Kurven war 0,015—0,058 Sekunden für die Erschlaffung, 0,002—0,020 Sekunden für die ganze Zuckung. An den niederen AnS-Kurven war die Zeit der Erschlaffung um 0,001—0,046 Sekunden, die ganze und 0,008—0,04 Sekunden länger als an den KaS-Zuckungen.

Fig. 6.



Hypotonische Kurven.

Die Unterschiede zwischen der hypotonischen Kurve und der normalen sind die folgenden: die Zeit der Erschlaffung ist an den hypotonischen Kurven um 0,102—0,197 Sekunden, die ganze Zuckung um 0,07—0,194 Sekunden länger als die am gesunden Muskel. Die Verhältniszahl $\frac{\text{Erschlaffung}}{\text{Zusammenziehung}}$, und $\frac{\text{Länge}}{\text{Höhe}}$ ist dementsprechend größer. Diese Unterschiede bestehen aber nur bei hochgradiger Hypotonie.

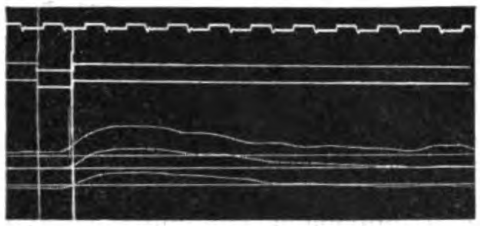
Der tabische Kranke, welcher keine Hypotonie hat, ergibt normale Kurven. Wenn der tabische Kranke geschwächt ist, so ist auch die Zeit der Zusammenziehung seiner Muskeln verlängert.

3. Die verschiedene Stromstärke verursacht an den an peri-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

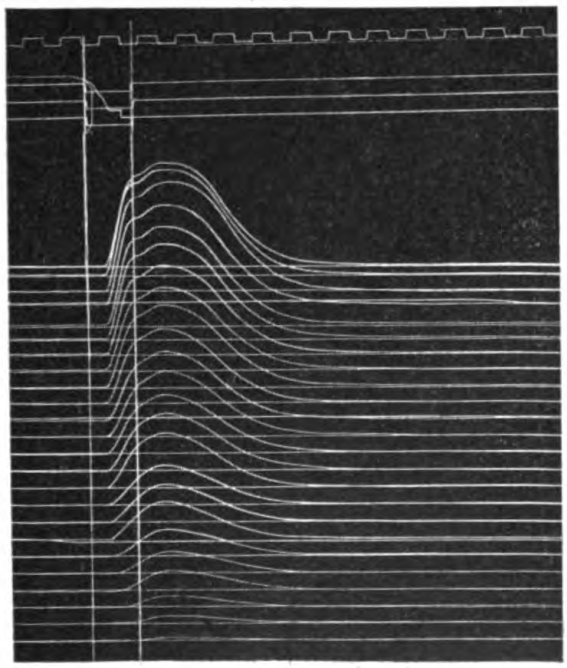
pherischer Lähmung leidenden Muskeln aufgenommenen Kurven (Fig. 7, 8) dieselben Veränderungen wie am gesunden Muskel.

Fig. 7.



Kurven der peripherischen Lähmung mit wellenförmigem absteigendem Schenkel.

Fig. 8.



Kurven der peripherischen Lähmung im Stadium der Besserung.

Mit gleich starkem Strome waren die schlaff gelähmten Muskeln weniger hoch als die gesunden, trotzdem war so die Zeit der Zusammenziehung wie auch die Zeit der Erschlaffung wesentlich länger als beim gesunden Muskel.

Wenn man gleich hohe Kurven miteinander vergleicht, so sind sämtliche Bestandteile der schlaff gelähmten Muskelkurve länger. Der Unterschied im Latenzstadium beträgt 0,009—0,031, in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

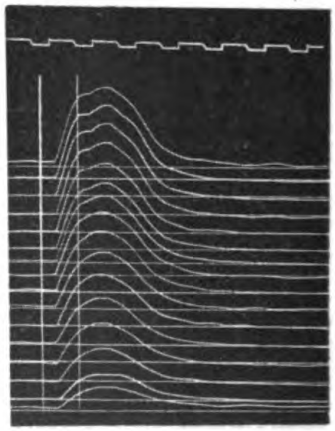
Zeit der Zusammenziehung 0,058—0,096, in der Zeit der Erschlaffung 0,155—0,286, in der Zeit der ganzen Zuckung 0,21—0,33 Sekunden.

Die Verhältniszahl $\frac{\text{Erschlaffung}}{\text{Zusammenziehung}}$ ist bei den schlaffen Lähmung an den 5—30 mm hohen Kurven kleiner, an den unter 5 mm hohen Kurven größer wie beim normalen. Die Verhältniszahl $\frac{\text{Länge}}{\text{Höhe}}$ ist am schlaff gelähmten Muskel größer.

Der absteigende Schenkel der schlaffen Muskelkurve ist oft wellenartig (Fig. 7) und die Spitze der Kurve abgerundet.

4. Bei der dystrophischen Lähmung (Fig. 9) verlängert sich zuerst die Zeit der Erschlaffung, später verliert die Kurve von ihrer Höhe, und in noch späterem Stadium verlängert sich auch die Zeit der Zusammenziehung.

Fig. 9.



Kurven einer schweren Dystrophie.

5. Wenn die Dystrophie mit spastischer Lähmung verbunden ist, so entspricht die Kurve im Anfange der hypertonischen Kurve, später aber verlängern sich sämtliche Teile derselben (Fig. 10, 11).

6. Beim stark geschwächten Kranken verlängern sich alle Teile der Muskelkurve.

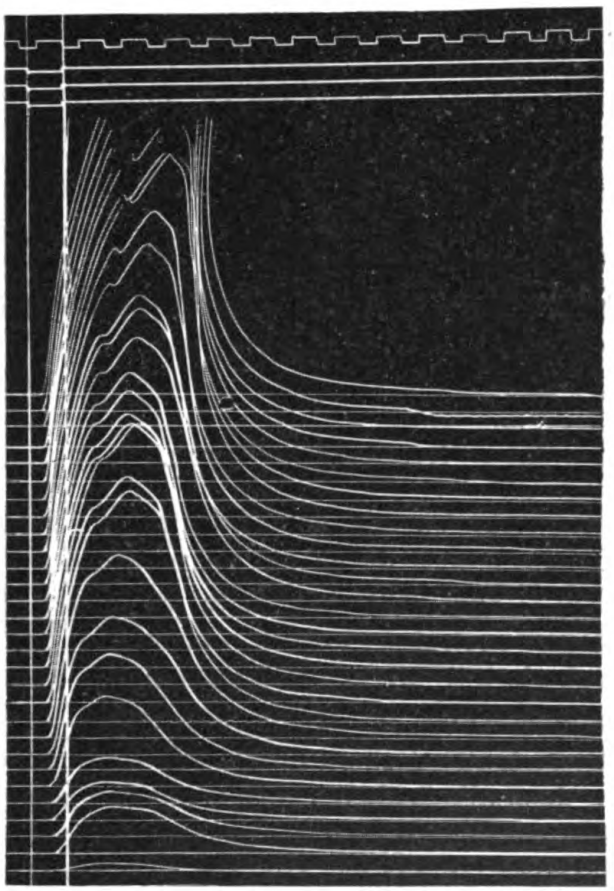
7. Die Kurven sind bei Basedow'scher Krankheit beiläufig normal.

8. Bei der Tetanie ist auch die Zeit der Zusammenziehung verlängert, und kann auch dreimal so lang sein wie beim Gesunden.

9. Die übrigen untersuchten Fälle: Myasthenie, Torticollis hystericus, schwere Chlorose, schwere Neurasthenie, Epilepsie, Chorea, boten neben normalen Kurven auch solche, welche infolge der Verlängerung der Erschlaffungsperiode verlängert waren.

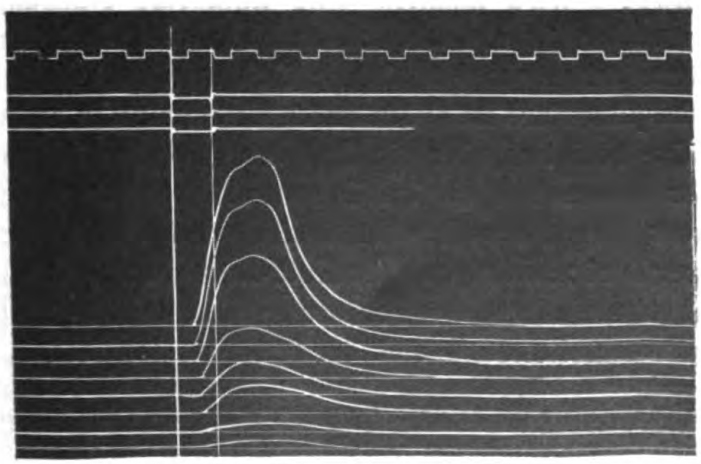
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 10.



KaS-Kurven im Falle der Heredodegeneration, in welcher Dystrophie und spastische Lähmung nebeneinander bestanden.

Fig. 11.



An S-Kurven in demselben Falle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Beiträge zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels der Phthisiker.

Von

Dr. Arthur Mayer.

Die pathologische Chemie der Tuberkulose wird bekanntlich in Frankreich immer noch durch die Lehre von der „deminéralisation“ beherrscht. Von deutscher Seite ist dieser Theorie zwar wiederholt entgegengetreten worden, aber die Erforschung des Mineralstoffwechsels war bis in die letzten Jahre nur auf Analysen des Phosphors und Kalks im Harn beschränkt. Den Versuchen deutscher Autoren fehlte deshalb ebenso die Beweiskraft wie denen der Franzosen; denn alle Schlüsse, welche aus der Menge des Harnkalks die Größe der Kalkresorption und der Kalkbilanz berechnen, sind nur Hypothesen, ebenso wie alle Analysen des Harnphosphors für diese Frage bedeutungslos sind, wenn nicht gleichzeitig der P-Gehalt der Nahrung und der Fäces feststeht. Dazu kommt, daß für die Resorptionsverhältnisse des Phosphors auch der Kalkgehalt der Nahrung von großer Bedeutung ist. Nach den Untersuchungen von Bischoff[1]) wird nämlich eine kalkarme Nahrung bis auf kleine Mengen resorbiert, bei kalkreicher wird dagegen weniger Phosphorsäure ausgeschieden als die Nahrung enthielt. Entweder wird die Phosphorsäure im Darm durch Umbildung in schwerlösliche basische Salze retiniert oder ein Teil der Phosphorsäure durch den Kalk wieder mechanisch in den Darm zurückgerissen. Eine Stoffwechselbilanz der Phosphate läßt sich also überhaupt nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Kalk-Zufuhr und -Ausfuhr ziehen. Bei der Tuberkulose ist diese Forderung besonders unerläßlich, weil der Kalkstoffwechsel und zugleich der Phosphorstoffwechsel verändert

1) Bischoff, Über die Ausscheidung von P_2O_5 durch den Tierkörper. Zeitschrift f. Biol. Bd. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist. Senator[1]) hat schon vor vielen Jahren eine Vermehrung des Harnkalks nachgewiesen, eine Beobachtung, die deswegen von besonderem Interesse ist, weil bei fieberhaften Krankheiten im übrigen die Kalkausscheidung bedeutend herabgesetzt ist (Benecke, Senator).

Diesen Voraussetzungen ist weder von den Franzosen, noch wie bereits hervorgehoben worden ist, von den deutschen Autoren Rechnung getragen worden. Erst A. Ott[2]) hat neuerdings mit einwandsfreien Untersuchungsreihen einige Klarheit in den Mineralstoffwechsel der Tuberkulösen gebracht. Auf diese Versuchsergebnisse werde ich wiederholt hinzuweisen haben.

Erst jetzt komme ich dazu, Analysen zu veröffentlichen, die ich schon vor mehreren Monaten im Laboratorium der Kinderklinik und der Medizinischen Universitätsklinik zu Freiburg i. B. ausgeführt habe, welche im Zusammenhang mit Untersuchungen, die ich in neuerer Zeit im Laboratorium des Kgl. poliklinischen Instituts für innere Medizin zu Berlin angestellt habe, für diese Fragen wohl nicht ohne Bedeutung sind.

Es handelt sich zunächst um eine Anzahl von Analysen bei zwei schwer phthisischen 12 jährigen Kindern mit hektischem Fieber und drei erwachsenen Phthisikern im zweiten, resp. dritten Stadium.

In allen Fällen ist die Nahrungszufuhr quantitativ bestimmt worden, soweit Stickstoff, Kalk, Phosphor, Kalium, Natrium und Gesamtchloride in Betracht kommen. Ebenso ist bei der Bestimmung der Ausfuhrstoffe, Harn und Fäces, verfahren worden; leider ließ sich der Schweiß nicht auffangen und analysieren; aber wenn auch beim Schwitzen Phosphate (Leube) und Chloride ausgeschieden werden, so sind doch diese Verluste nicht bedeutend genug, um an der Richtigkeit der Stoffwechselbilanz Wesentliches ändern zu können. Auf die Aufstellung der Schwefelbilanz und Magnesiumbilanz habe ich zunächst verzichten müssen, weil das Material nicht ausreichte. Auf das Eisen habe ich überhaupt keinen Wert gelegt, weil es sich einerseits doch nur um sehr kleine Mengen handelt und andererseits sämtliche Patienten schwer anämisch waren. Bei den Anämischen ist aber an sich schon die Eisenausfuhr gestört,[3]) und es ließe sich schwer feststellen, wieviel bei weitergehenden Ver-

1) H. Senator, Die Kalkausscheidung im Harn bei Lungenschwindsucht. Charité-Annal. 7. Jahrg. 1882.

2) A. Ott, Zur Kenntnis des Kalk- und Magnesiastoffwechsels beim Phthisiker. Deutsches Archiv f. klin. Med. 70. Bd. und Zur Kenntnis des Stoffwechsels der Mineralbestandteile beim Phthisiker. Zeitschr. f. klin. Med. 1903.

3) Arthur Mayer, Über das Verhältnis des Eisens im Blut zum Eisen im Harn, zum Blutfarbstoff und zu den roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. klin. Med. 49. Bd.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderungen auf die Rechnung der Anämie, und wieviel auf die der Tuberkulose käme.

Als Nahrung wurde im wesentlichen Milch, Weißbrot, etwas Fleisch, Kartoffeln und ev. nach der Empfehlung von Ott Plasmon gereicht. Die Untersuchung wurde durch die Verwendung der Milch dadurch etwas erschwert, daß die Milch nicht unbeträchtlichen Schwankungen in ihrem Phosphor- und Kalkgehalt unterliegt, und ich gezwungen war, mehrfach neue Bestimmungen vornehmen zu müssen.

Bei allen Patienten gingen den eigentlichen Versuchstagen zwei Vorversuchstage voraus. Während der Versuchstage lagen die Patienten natürlich im Bett und wurden genau kontrolliert. Die Diagnose ist in allen Fällen bakteriologisch und klinisch resp. anatomisch sichergestellt worden.

Zur Methodik der Analysen sei bemerkt, daß ich mich zur Bestimmung des K, Na und Ca mit großem Vorteil der von A. Neumann[1]) angegebenen Veraschungsmethode auf nassem Wege bedient habe, und die Ergebnisse, soweit das Kalium in Betracht kommt, mehrfach mit der von Autenrieth und Bernheim[2]) beschriebenen Methode verglichen habe. Die Resultate beider Methoden wichen voneinander nur um Milligramme ab.

Bei der Fäcesanalyse sind stets vor der Veraschung alkoholische, essigsaure und salzsaure Lösungen hergestellt worden, was leider von den meisten anderen Autoren versäumt worden ist. Unterläßt man das aber, so entsteht eine Fehlerquelle dadurch, daß die Phosphorsäure der Nucleine andere Säuren aus ihren Metallverbindungen austreibt.

A.

Kind Elsa Fl. und Kind Frida R. (Hilda-Kinderhospital).

Beide Kinder hatten ausgedehnte Infiltrationen, große Kavernen und tuberkulöse Darmgeschwüre. Tb + Diazo +.

Abendliche Temperaturen von 39 ° und mehr.

I. Elsa Fl. (18. Mai.)

Menge des Harns: 900 ccm
Spez. Gewicht: 1022
Menge d. trockenen Fäces: 142 g

Nahrungszufuhr: 1600 g Milch = 176 g Trockensubstanz
50 g Plasmon
250 g Wasser

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	3,17	2,64	2,8	1,72	3,02	10,92
Ausgaben: Harn	1,55	0,36	2,18	1,29	2,72	9,82
Fäces	0,30	1,01	0,65	0,32	0,21	1,55
Summa	1,85	1,37	2,83	1,61	2,93	11,37
Bilanz	+1,32	+1,27	−0,03	+0,11	+0,09	−0,45

1) A. Neumann, Eine neue Veraschungsmethode. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1900.

2) Autenrieth u. Bernheim, Kaliumbestimmung im Harn. Zeitschr. f. phys. Chem. 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19. Mai.

Menge des Harns: 780 ccm
Spez. Gewicht: 1022
Menge d. trockenen Fäces: 135 g

Nahrungszufuhr: 1500 g Milch =
165 g Trockensubstanz
50 g Plasmon
250 g Wasser

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	2,91	2,55	2,51	1,65	2,8	10,98
Ausgaben: Harn	1,62	0,49	1,87	1,21	2,44	9,98
Fäces	0,33	1,22	0,6	0,19	0,32	2,20
Summa	1,95	1,71	2,47	1,40	2,76	12,18
Bilanz	+0,96	+0,84	+0,04	+0,15	+0,04	−1,20

20. Mai.

Menge des Harns: 1010 ccm
Spez. Gewicht: 1020
Menge d. trockenen Fäces: 148,5

Nahrungszufuhr: 1700 g Milch =
189 g Trockensubstanz
50 g Plasmon
300 g Wasser

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	3,21	2,71	2,9	1,75	3,21	11,45
Ausgaben: Harn	2,14	0,44	2,51	1,51	2,1	9,98
Fäces	0,29	1,18	0,52	0,23	0,84	2,85
Summa	2,43	1,62	3,03	1,74	2,94	12,83
Bilanz	+0,78	+1,09	−0,13	+0,01	+0,27	−1,38

II. Frieda R. 8. Juni.

Menge des Harns: 1200 ccm
Spez. Gewicht: 1016
Menge d. trockenen Fäces: 165,1 g

Nahrungszufuhr: 1500 g Milch =
165 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot =
32 g Trockensubstanz
125 g Rindfleisch
250 g Wasser

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,3	2,72	3,05	1,05	3,14	12,5
Ausgaben: Harn	2,12	0,58	2,1	0,67	2,14	7,31
Fäces	0,59	1,65	0,82	0,34	0,62	3,24
Summa	2,71	2,23	2,92	1,01	2,76	10,55
Bilanz	+1,59	+0,49	+0,13	+0,04	+0,38	+1,95

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. Juni.

Menge des Harns: 1350 ccm
Spez. Gewicht: 1014
Menge d. trockenen Fäces: 128,4 g

Nahrungszufuhr: 1500 g Milch = 169,1 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
125 g Rindfleisch
250 g Wasser

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,31	2,75	3,06	1,05	3,16	12,53
Ausgaben: Harn	2,05	0,47	1,98	0,85	2,01	8,49
Fäces	0,73	1,22	0,87	0,19	0,75	2,05
Summa	2,78	1,09	2,85	1,04	2,76	10,54
Bilanz	+1,53	+0,76	+0,21	+0,01	+0,4	+1,99

10. Juni.

Menge des Harns: 1210 ccm
Spez. Gewicht: 1015
Menge d. trockenen Fäces: 130,3 g

Nahrungszufuhr: 1500 g Milch = 168,4 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
125 g Rindfleisch
250 g Wasser

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,3	2,72	3,05	1,05	3,14	12,5
Ausgaben: Harn	2,01	0,42	2,05	0,82	2,25	9,31
Fäces	0,83	1,13	0,94	0,15	0,6	2,4
Summa	2,84	1,55	2,99	0,97	2,85	11,71
Bilanz	+1,54	+1,17	+0,06	+0,08	+0,29	+0,81

B.

J. W., Dämpfungen in den oberen Partien beiderseits und Bronchialatmung mit zahlreichen kleinblasigen Rasselgeräuschen. Keine Temperatursteigerungen. Leidlicher Ernährungszustand. Tb + Diazo +.

Teilweise arbeitsfähig und gebessert entlassen.

III. J. W. (Mediz. Klinik J.-Nr. 196.) Gewicht 51 kg.

7. Mai.

Menge des Harns: 1650 ccm
Spez. Gewicht: 1014
Menge d. trockenen Fäces: 190,2 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch = 110,6 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
250 g Wasser
250 g Rindfleisch
50 g Kartoffeln

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,56	1,89	3,95	0,98	2,61	15,67
Ausgaben: Harn	2,14	0,49	2,52	0,62	1,52	10,36
Fäces	0,89	1,05	0,83	0,11	0,64	4,78
Summa	3,03	1,54	3,35	0,73	2,16	15,14
Bilanz	+1,53	+0,35	+0,60	+0,25	+0,45	+0,53

9. Mai.

Menge des Harns: 1550 ccm
Spez. Gewicht: 1015
Menge d. trockenen Fäces: 181,7 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch = 119,4 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
250 g Wasser
250 g Rindfleisch
50 g Kartoffeln

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,52	1,82	3,92	0,93	2,59	15,62
Ausgaben: Harn	2,28	0,34	2,45	0,79	1,53	10,98
Fäces	0,91	0,86	0,73	0,12	0,57	3,24
Summa	3,19	1,20	3,18	0,91	2,10	14,22
Bilanz	+1,33	+0,62	+0,74	+0,02	+0,49	+1,4

Menge des Harns: 1520 ccm
Spez. Gewicht: 1015
Menge d. trockenen Fäces: 210,5 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch = 110,8 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
250 g Wasser
50 g Kartoffeln

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,56	1,89	3,95	0,98	2,61	15,67
Ausgaben: Harn	2,05	0,42	2,24	0,85	1,77	10,47
Fäces	0,94	1,04	0,97	0,12	0,81	4,95
Summa	2,99	1,46	3,21	0,97	2,58	15,42
Bilanz	+1,57	+0,43	+0,74	+0,01	+0,03	+0,25

G. D., Leichendiagnose: Tb. pulm; adhäsive Pleuritis. Tb. laryng. progr. Tuberkulöse Ulcerationen im Ileum. Mehrere gänseeigroße Kavernen. Patient hatte abends hohes Fieber. Diazo +.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. G. D., Mediz. Klinik J.-Nr. 155.

17. März.

Menge des Harns: 1400 ccm
Spez. Gewicht: 1016
Menge d. trockenen Fäces: 176,8 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch =
110,4 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
250 g Wasser
50 g Kartoffeln
250 g Rindfleisch

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,41	1,78	3,95	0,98	2,61	15,67
Ausgaben: Harn	2,47	0,48	2,98	0,62	1,34	12,45
Fäces	0,75	1,01	0,83	0,34	0,52	4,32
Summa	3,22	1,49	3,81	0,96	1,86	16,77
Bilanz	+1,19	+0,29	+0,14	+0,02	+0,75	−1,1

19. März.

Menge des Harns: 1520 ccm
Spez. Gewicht: 1016
Menge d. trockenen Fäces: 183,2 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch =
111 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
250 g Wasser
250 g Rindfleisch
50 g Kartoffeln

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,41	1,78	3,95	0,98	2,61	15,67
Ausgaben: Harn	2,83	0,41	2,98	0,56	1,47	1,5
Fäces	0,81	0,97	0,98	0,32	0,63	5,93
Summa	3,64	1,38	3,96	0,88	2,10	17,43
Bilanz	+0,77	+0,4	−0,01	+0,1	+0,5	−1,76

Menge des Harns: 1350 ccm
Spez. Gewicht: 1013
Menge d. trockenen Fäces: 170,5 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch =
110 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
250 g Wasser
250 g Rindfleisch
50 g Kartoffeln

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	4,52	1,68	3,95	0,98	2,61	15,67
Ausgaben: Harn	2,59	0,48	3,32	0,57	1,63	13,43
Fäces	0,43	1,08	0,84	0,32	0,87	4,89
Summa	3,02	1,56	4,16	0,89	2,5	18,32
Bilanz	+1,5	+0,12	−0,11	+0,09	+0,11	−2,65

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

G. E. Leichendiagnose: Rechts oben große Kaverne mit Eiter, ebenso links oben. Links frische Pleuritis. Tb. laryngis. Tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm. Aus den Bronchien entleert sich viel Eiter. Patient hatte hohe Temperatursteigerungen. Diazo +.

V. Gr. E., Med. Klinik J.-Nr. 82.

15. April.

Menge des Harns: 1400 ccm
Spez. Gewicht: 1017
Menge d. trockenen Fäces: 172,5 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch =
111,5 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
500 g Wasser
25 g Butter

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	5,02	1,89	4,02	1,01	2,63	19,5
Ausgaben: Harn	2,43	0,52	3,21	0,54	1,45	15,38
Fäces	0,61	1,08	0,92	0,32	0,82	6,4
Summa	3,04	1,55	4,23	0,86	2,27	21,78
Bilanz	+1,98	+0,34	−0,21	+0,15	+0,36	−2,28

16. April.

Menge des Harns: 1355 ccm
Spez. Gewicht: 1016
Menge d. trockenen Fäces: 168,4 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch =
111,3 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
500 g Wasser
25 g Butter

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	5,02	1,89	4,02	1,01	2,63	19,5
Ausgaben: Harn	2,75	0,69	3,18	0,63	1,59	14,76
Fäces	0,63	1,07	0,84	0,35	0,68	5,93
Summa	3,38	1,76	4,02	0,98	2,16	20,69
Bilanz	+1,64	+0,13	±0	+0,03	+0,47	−1,19

17. April.

Menge des Harns: 1380 ccm
Spez. Gewicht: 1015
Menge d. trockenen Fäces: 150,9 g

Nahrungszufuhr: 1000 g Milch =
111,8 g Trockensubstanz
250 g Weißbrot
500 g Wasser
25 g Butter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	P_2O_5 g	CaO g	K_2O g	Na_2O g	Cl g	N g
Einnahmen	5,03	1,92	4,03	1,01	2,63	19,47
Ausgaben: Harn	2,84	0,63	2,98	0,57	1,24	14,8
Fäces	0,81	1,11	0,75	0,42	0,68	5,93
Summa	3,65	1,74	3,73	0,99	1,92	20,73
Bilanz	+1,38	+0,18	+0,3	+0,02	+0,71	−1,36

Aus diesen Tabellen geht folgendes hervor:

In allen Fällen werden durch den Harn Phosphormengen ausgeschieden, die entschieden unter der Norm bleiben. Beim Erwachsenen gilt 3,5 g P_2O_5 bei gemischter Kost als Durchschnittszahl, bei 12jährigen gesunden Kindern habe ich Durchschnittswerte von 2,25 g ermittelt. Der Phosphor in den Faeces ist nicht vermehrt (er ist ja auch im wesentlichen nur ein Produkt der Darmsekretion), die Phosphorbilanz also positiv, d. h. ein Teil des Phosphors wird zurückgehalten, und zwar auch in den Fällen mit starkem N-Verlust. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß diese Zurückhaltung von Phosphor zum Teil durch den Kalkreichtum der Milch bedingt werden kann. Aber es handelt sich doch um so große Mengen, daß man weder nur mechanische Vorgänge, noch die Umwandlung in schwer lösliche basische Salze beschuldigen kann. Offenbar — das geht auch aus einer ganzen Reihe von anderen Untersuchungen hervor — kann der Körper noch eher ein N-, als ein P-Defizit vertragen. Es ist nämlich von Löwi[1]) und Ehrström[2]) beobachtet worden, daß Phosphormengen zurückgehalten werden, die sogar wesentlich größer sind als der Phosphorbedarf des Organismus, und in neuerer Zeit ist auch von L. F. Meyer[3]) für pathologische Fälle auf die Möglichkeit einer sehr starken Retention hingewiesen worden. Wie diese P-Zurückhaltung zustande kommt, und welche Bedeutung sie für den Mineralstoffwechsel hat, kann hier nicht erörtert werden. Alle diese Fragen gehören vorläufig noch in das Reich der Hypothesen:

1) O. Loewi, Untersuchungen über den Nucleinstoffwechsel. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 44 u. 45.

2) Ehrström, Skand. Archiv f. Physiologie Bd. 11 1901, cit. nach Albu-Neuberg.

3) L. F. Meyer, Zur Kenntnis des idiopathischen Ödems des Säuglings. Deutsche med. Wochenschrift 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur darauf möchte ich hinweisen, daß für die von mir untersuchten Fälle von einem Parallelismus zwischen der P-Bilanz und der N-Bilanz keine Rede sein kann.[1]) Es bestehen eben zwischen dem Umsatz des Stickstoffes und der Phosphorsäure keine festen Beziehungen, sondern die Zersetzung des Stammmaterials beider Substanzen geht unabhängig voneinander vor sich.[2])

In ganz anderer Weise ist der Kalkstoffwechsel verändert: meine Zahlen bestätigen durchaus die Angaben Senator's: „Es ist sicher," sagt Senator, „daß bei der Lungentuberkulose abnorm viel Kalk mit dem Harn ausgeschieden wird, selbst bei geringer Nahrungszufuhr und trotz vorhandener Diarrhöen. Diese Vermehrung des im Harn ausgeschiedenen Kalks findet so statt, daß nicht bloß sehr gewöhnlich eine für die Ernährungsverhältnisse relativ große Menge entleert wird, sondern nicht selten auch absolut höhere Mengen als bei normalen Verhältnissen." Aus meiner Tabelle geht hervor, daß in allen Fällen an allen Versuchstagen eine starke Vermehrung des Kalks im Harn nachweisbar war. Dieser Vermehrung im Harn entspricht bis zu einem gewissen Grade eine Verminderung in den Fäces. Bekanntlich ist ja der Darm in erster Reihe das Ausscheidungsorgan für den Kalk. Nach von Noorden erscheinen bei Gesunden nur 4 bis 29 % des Kalks im Harn, während 71—96 % mit dem Kot ausgeschieden werden. In den hier mitgeteilten Fällen beträgt indessen der durch den Harn ausgeschiedene Kalk 33—40 %. Die Senator-schen Beobachtungen sind schon früher durch Stockvis[3]) bestätigt worden, der bei rasch fortschreitender Lungentuberkulose große Kalkmengen im Harn nachweisen konnte, und durch Croftan[4]), der schon im Frühstadium der Lungentuberkulose eine gesteigerte CaO Ausscheidung feststellte. Senator nahm damals an, daß aus den verkalkten Lungenherden große Mengen Kalks in den Kreislauf gelangen und berief sich auf Analysen von Kussmaul und C. W. Schmidt, die in tuberkulösen Lungen fast die doppelten Kalkmengen wie in gesunden nachgewiesen haben. Man könnte

1) Mitulescu, Beiträge zum Studium des Stoffwechsels in der chronischen Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1902.

2) Albu und Neuberg, Physiologie u. Pathologie d. Mineralstoffwechsels. Berlin 1906.

3) J. B. Stokvis, Raport sur l'élimination de l'acide phosphorique par l'urine dans la phthisie pulmonaire. Congrès période. Intern. des sciences, méd. 1879.

4) Croftan, A. C., The urinary Calcium Excretion in Tuberculosis. Journ. of Tuberculosis Jan. 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich in der Tat vorstellen, daß die Lunge eine Ablagerungsstätte des Kalks wäre, während als die letzte eigentliche Quelle diejenigen Organe angesehen werden müßten, deren Hauptbestandteil der Kalk ausmacht, also die Knochen. Das Bindeglied ergibt sich durch die von Orth und Litten[1]) gefundene Tatsache, daß bei chronischen, zehrenden Krankheiten, namentlich bei Phthise eine Umwandlung des gelben Marks der Röhrenknochen in hyperämisches rotes Mark stattfindet. Es wäre also als eigentliche Ursache der gesteigerten Kalkausfuhr eine Knocheneinschmelzung zu betrachten.

Dieser Zunahme des Harnkalks ist aber eine gewisse Grenze gesetzt. Ganz in Übereinstimmung mit früheren Senator'schen Angaben konnte ich beobachten, daß die Kalkausfuhr im Harn zwar stark vermehrt bleibt, aber doch relativ zurückgeht, eine Erscheinung, für die wahrscheinlich allerlei Nebenumstände zu beschuldigen sind, wie Schweiß, vermehrter Auswurf und Durchfälle. Auch Toralbo[2]) fand im Anfang der Lungentuberkulose den Kalkgehalt des Urins vermehrt, in den späteren Stadien dagegen vermindert. Vielleicht ist diese relative Abnahme einer der Gründe für die vielen sich widersprechenden Angaben der Autoren, vor allem sind Schetelig und v. Moraszewski[3]) zu anderen Ergebnissen gekommen.

Schetelig[4]) beobachtete zwar auch eine starke CaO-Ausscheidung, führte sie aber auf eine vermehrte Wasseraufnahme zurück und bestritt eine essentielle Vermehrung der Kalkausscheidung bei chronischen Leiden der Brustorgane. Neuerdings wird auch von Clemens[5]) der Zusammenhang zwischen Lungenverkalkung und vermehrter Kalkausscheidung durch den Harn angezweifelt, der sich auf Untersuchungen von Toralbo stützt, welche nur im Anfang der Phthise eine CaO-Vermehrung beweisen. Daß eine reiche Wasserzufuhr eine Vermehrung des Harns CaO

---

1) Orth und Litten, Über Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1877.

2) Toralbo, Rivista clinica et terap. Juni 1889, Ref. Centralbl. f. klin. Medizin VI 1890.

3) v. Moraszewski, Stoffwechselversuche bei schweren Anämien. Virchow's Archiv Bd. 159 1900. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Phosphaturie. Zentralblatt für innere Medizin 1905 Nr. 16.

4) Schetelig, Über die Herstammung und Ausscheidung des Kalkes im gesunden und kranken Organismus. Virch. Arch. Bd. 82 1880.

5) Clemens, Die Chemie des Harns in „Die chemische Pathologie der Tuberkulose". Berlin 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedingen kann, ist für meine Fälle ebensowenig zuzugeben, wie für die seiner Zeit von Senator beobachteten. Meine Patienten haben nur 250—500 g Wasser getrunken, das nach mehreren Analysen nur 0,011 g CaO im Liter enthielt.

Möglich wäre es immerhin, daß es sich weniger um eine toxische Einschmelzung von Knochengewebe handelt, als vielmehr um eine Resorption von Knochensubstanz durch eine Inaktivitätsatrophie der Bewegungsorgane, wie das schon früher von G. Hoppe-Seyler[1]) ausgesprochen ist. Indessen wird sich diese Frage vor der Hand noch nicht lösen lassen, weil, selbst eine genaue Bilanzberechnung vorausgesetzt, wir noch keine Schlüsse auf das Verhältnis zwischen Harn-CaO und Kot-CaO ziehen können; denn dieses Verhältnis ist offenbar kein konstantes und von Gesetzen abhängig, die wir noch nicht kennen. Jedenfalls scheint es mir doch sehr auf die Beschaffenheit des Darmtraktus und vor allem auf seinen Ausscheidungsapparat anzukommen. Nach den Untersuchungen von Soetbeer[2]) nämlich wurden bei seinen Fällen von Phosphaturie große Mengen Kalk durch die Nieren ausgeschieden, weil bei der bestehenden Colitis die Absonderung des zuvor resorbierten Kalks verhindert wurde. Auch ein von mir beobachteter Patient, der große Mengen von Kalk durch den Harn ausschied, während der Kotkalk stark vermindert war, litt an einem Dickdarmkatarrh und einer Urticaria. Mit dem Verschwinden der Urticaria ging auch der Kalkgehalt des Harns wieder auf die Norm zurück.[3]) Es scheint mir deshalb nicht ausgeschlossen zu sein, daß die vermehrte Kalkausscheidung der Tuberkulösen in nichts anderem ihre Ursache hat, als in einer Funktionsuntüchtigkeit oder gar Läsion des Darms. Senator gibt ausdrücklich an, daß die von ihm beobachteten Patienten an Diarrhöen litten: bei meinen Fällen bestanden durchweg leichte Durchfälle mit schleimigen wässerigen Entleerungen, oder gar schwere tuberkulöse Veränderungen.

Man wird den Einwand ferner erheben können, daß die Kalkretention durch die Milchdiät mit ihrem hohen Kalkgehalt zu-

---

1) G. Hoppe-Seyler, Über die Ausscheidung des Kalks im Urin mit besonderer Berücksichtigung der Bewegung. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 15.

2) Soetheer, F., Über Phosphaturie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 56.

3) Arthur Mayer, Über Carbonaturie. Deutsche Med. Wochenschr., Vereinsbeilage p. 615.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stande kommt (Rumpf[1]), Hirschler und von Terray[2])); die große Vermehrung des Kalks im Harn hat jedenfalls mit dem Kalkreichtum der Nahrung nichts zu tun, denn nach der Untersuchung von Rubner[3]) beträgt auch bei reicher Kalkzufuhr die Mehrung des Kalks im Harn nur ein Weniges. Wenn man also selbst annimmt, daß die Retention des Kalks zum Teil dem Kalkreichtum der Milch zu danken ist, so wird man der vermehrten Kalkausfuhr nur noch eine größere Bedeutung zumessen müssen.

Schließlich sei noch auf eine letzte Möglichkeit hingewiesen. Es ist nämlich von Caspari[4]) experimentell gezeigt worden, daß nach Verabreichung von Oxalsäure die Kalkausfuhr gesteigert wird und zwar in ganz beträchtlichem Maße. Es wird in weiteren Mitteilungen nachgewiesen werden, daß bei vorgeschrittener Tuberkulose nicht unbeträchtliche Mengen Oxalsäure im Körper gebildet werden, und es sei darum schon hier auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Oxalsäurebildung und Kalkausfuhr hingewiesen.

Ohne entscheiden zu wollen, was in letzter Reihe die Ursache der hohen Kalkausfuhr durch den Harn ist — am wahrscheinlichsten ist wohl eine Kombination aller Möglichkeiten — sei nur betont, daß auch die Zurückhaltung von CaO unabhängig von dem Verlust an N ist.

Auch der Chlorstoffwechsel ist verändert. Die Ausscheidung der Chloride durch den Harn ist sehr vermindert. Durch den Stuhl werden zwar relativ große Mengen entleert; man kann aber nicht annehmen, daß das Plus der Fäceschloride etwa einem Minus der Harnchloride parallel geht. Daß bei Diarrhöen durch das auf die Darmoberfläche ausgeschiedene Chlor ein nicht unbeträchtlicher Chlorverlust eintreten kann, ist schon vor mehr als 50 Jahren von Hegar[5]) gezeigt worden, und

---

1) Rumpf, Über die Behandlung der mit Gefäßverkalkung einhergehenden Störungen der Herztätigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1897.

2) Hirschler und v. Terray, Über die Bedeutung der anorganischen Salze für den Stoffwechsel und Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57.

3) Rubner, Über die Ausnutzung einiger Nahrungsmittel. Zeitschrift f. Biol. Bd. 15.

4) Caspari, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Verhandl. der Berl. Med. Gesellschaft.

5) Hegar, Der Chlorgehalt des Harns. Inaugural-Dissertation Gießen 1852.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in neuerer Zeit ist sowohl von Salkowski[1]) wie von Schmidt[2]) nachgewiesen worden, daß bei Durchfällen große Mengen von Chloriden durch den Darm entleert werden. Ein Vergleich von Einfuhr und Ausfuhr zeigt indessen, daß der Körper zweifellos trotzdem Chloride zurückhält. Da es bekannt ist, daß in gewissen Stadien der kroupösen Pneumonie eine Minderung der durch den Harn ausgeschiedenen Chloride regelmäßig beobachtet werden kann, darf man mit Recht annehmen, daß sich die Chlorretention in den Lungen abspielt und zwar durch die Anschoppung der Alveolen. Diese Chlorretention kommt aber nur zum kleinsten Teil auf das Konto des Kaliums, wie aus der negativen Bilanz hervorgeht. Diese Tatsache findet ihren Ausdruck zugleich darin, daß im Harn von fiebernden Tuberkulösen die Kaliumausscheidung die des Natriums überwiegt, während beim Gesunden bekanntlich mehr Natrium als Kalium abgegeben wird. Auf diese Umkehrung in der Verteilung der Alkalien im Harn hat vor kurzem Richard Meyer[3]) hingewiesen, und die Analysen Otts[4]) bestätigen durchaus diese Beobachtung. Auch Groß[5]) kommt zu ähnlichen Ergebnissen, nur mit der Einschränkung, daß das Verhältnis von Kalium zum Natrium nicht so stark zugunsten des Kaliums von der Norm abweicht, wie in den Fällen von Ott und Meyer. Indessen lassen sich alle derartigen Resultate schwer miteinander vergleichen, weil nirgends die Art der Stoffzufuhr von solcher Bedeutung für die Ausscheidungsverhältnisse ist, wie gerade beim Kalium und Natrium. Dazu kommt, daß es zwei Zustände gibt, bei denen die Dinge ähnlich liegen und deswegen eine gewisse Berücksichtigung erheischen, nämlich das Fieber und die Inanition. Daß im Hunger durch den reicheren Gewebszerfall einerseits, und mangelnde Nahrungszufuhr andererseits die Kaliumausfuhr größer ist, als die des Natriums, liegt auf der Hand. Indessen überwiegt auch bei ausreichender Nahrungszufuhr das Kalium im Harn schwer phthisischer Patienten, wie

---

1) E. Salkowski, Untersuchungen über die Ausscheidung der Alkalisalze. Virchow's Archiv Bd. 53 1871.

2) Schmidt und Straßburger, Die Fäces des Menschen im normalen und krankhaften Zustand 1903.

3) Richard Meyer, Ausscheidungsverhältnisse des Kaliums und Natriums. Deutsche Med. Wochenschr. 1901.

4) Ott, l. c.

5) Groß, Über die Ausscheidung der Alkalien und alkalischen Erden im Harn. Inaug.-Dissert. Freiburg 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 3 zeigt, der nach Kalorien berechnet, ausreichend ernährt wurde (ca. 40 Kalorien pro Kilo), bei dem sich aber trotzdem ein Verhältnis des Kaliums zum Natrium wie 2,5 zu 1 einstellt. Es soll indessen nicht bestritten werden, daß die relative Kalivermehrung in der Tat nichts anderes als eine Fieberwirkung ist, soweit fiebernde Kranke in Betracht kommen, aber auch bei nicht fiebernden Phthisikern mit Einschmelzungsprozessen zeigte sich eine relativ große Kalimenge im Harn, die zwanglos durch den Gewebszerfall erklärt wird. Trotz dieser relativ erhöhten Kaliausscheidung hat der Körper, besonders in fieberfreien Perioden die entschiedene Tendenz Kalium zurückzuhalten, wie auch aus den Untersuchungen von Salkowski hervorgeht, der in der Rekonvalenscenz nach konsumierenden Krankheiten eine beträchtliche Kaliretention beobachtete.

Es lagen bisher keine umfassenderen Mitteilungen darüber vor, ob dem Na-Minus im Harn nicht etwa ein Na-Plus in den Fäces, und der Ka-Vermehrung im Harn eine Ka-Verminderung den Fäces entspricht. Das ist aber in der Tat nicht der Fall. Bei Patienten ohne Durchfall ist, wie bei Gesunden, die Menge der durch den Kot ausgeschiedenen Chloride ohnehin sehr gering. Bestehen aber Durchfälle, so ist wie oben erwähnt die Menge der Gesamtchloride vermehrt. Eine Verschiebung in der Verteilung von Na und Ka, die der im Harn umgekehrt proportional wäre, also gewissermaßen den Na-Verlust und die Ka-Zunahme ausgleicht, besteht nicht.

Ka und Na verhalten sich vielmehr, wie bei Gesunden unter gemischter Ernährung,[1]) d. h. das Ka überwiegt zum Teil nicht unbeträchtlich und besonders stark bei gemischter Ernährung, weniger bei Milchnahrung.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um folgende Veränderungen des Stoffwechsels:

1. Eine Verminderung der ausgeschiedenen Phosphate und eine Retention der Phosphate.

2. Vermehrung des ausgeschiedenen Kalks durch den Harn bei gleichzeitiger Verminderung des Kotkalks: Retention von Kalk.

3. Starke Verminderung der ausgeschiedenen Chloride.

4. Eine relative Vermehrung der Kaliumausfuhr

1) Albu und Neuberg, l. c. p. 46.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und eine Verminderung der Natriumausfuhr. Eine geringe Neigung, Kalium, eine größere, Natrium zurückzuhalten.

So mannigfach diese Veränderungen auch sind, sie scheinen mir alle nichts für die Tuberkulose Eigentümliches zu sein. Es ist nichts anderes als das, was man bei chronischer Unterernährung findet, nur das ist auffallend, daß selbst wenn dem Kaloriengehalt der Nahrung nach eine ausreichende Zufuhr stattfindet, der Stoffwechsel sich doch dem der chronischen Unterernährung nähert. Wie weit dabei toxische Wirkungen in Betracht kommen, läßt sich nicht entscheiden, ebensowenig wie sich das definieren läßt, was man gewöhnlich als Unterernährung bezeichnet. Denn für die Pathologie der Unterernährung sind im wesentlichen immer nur die Tatsachen erklärend herangezogen worden, die sich aus dem Stoffwechsel der Inanition ergeben haben. P. F. Richter hat unzweifelhaft Recht, wenn er sagt: „Die Unterernährung, wie sie uns bei einer Reihe von Krankheiten entgegentritt, ist ja nicht eine reine Folge des bloßen Mankos an Nahrung wie im Hungerexperiment, sondern es spielen besondere Bedingungen der ursächlichen Krankheit mit, die die Einwirkung auf den Stoffhaushalt ganz wesentlich modifizieren können“.[1]) Der Organismus stellt sich eben allmählich ein, weiß bis zu einem gewissen Grade mit einem Minimum zu wirtschaften und lernt es selbst, noch von den spärlichen Einnahmen zu sparen. Da der Körper auf eine Zufuhr von Mineralsalzen angewiesen ist, so bemüht er sich eben, trotz des fortschreitenden Verlustes an Knochen- und Muskelsubstanz immer noch Mineralsalze zurückzuhalten. Diese zielbewußte und zweckmäßig durchgeführte Tendenz ist vielleicht das Einzige, was dem Haushalt der Tuberkulösen ein besonderes Gepräge gibt. Man wird deshalb in keinem Falle von einer Deminéralisation sprechen können, sondern viel eher zugeben müssen, daß der Körper Mineralsalze in sich zurückhält. Ott hat gewiß recht, wenn er sagt, daß bei so hinreichender Ernährung, daß stärkere Verluste des Körpers an Eiweiß verhindert werden, von einer Einschmelzung der Knochensubstanz keine Rede sein kann, aber es ist dem hinzuzufügen, daß auch dann, wenn der Körper von seinem eigenen Eiweißvorrate abgibt, die Einbuße an Knochen, und Muskelgewebe sehr langsam vor sich geht, langsamer als man nach den Inanitionsexperimenten erwarten müßte.

1) P. F. Richter, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man könnte allerdings noch annehmen, daß zwar eine Verarmung an Mineralstoffen durch den tuberkulösen Prozeß nicht nachweisbar ist, daß aber der Körper Tuberkulöser von vornherein mineralarm ist und aus diesem Grunde zur Tuberkulose disponiert. Dieser Standpunkt ist neuerdings wiederholt von französischen Autoren betont worden; daß indessen diese Hyothese unhaltbar ist, beweisen die exakten Analysen der gesamten Organasche von Steinitz und Weigert.[1])

Es ergibt sich also aus dem vorstehenden, daß sich Phosphorstoffwechsel und Kalkstoffwechsel in einem gewissen Gegensatz befinden. Die Phosphorausscheidung ist verringert, die Kalkausfuhr dagegen vermehrt, wenigstens so weit der Harn in Betracht kommt. Mit Recht betont v. Noorden, daß P und Ca ihren eigenen Weg gehen können, denn wenn Kalk vom Körper in reicher Menge abgegeben wird, handelt es sich nur um Substanzverschiebungen im Knochengewebe, P befindet sich aber in allen Organen des Körpers. Dazu kommt, daß es überhaupt sehr schwer ist, einen gesunden Menschen ins P-Gleichgewicht zu bringen, während es bekanntlich sehr leicht ist, N-Gleichgewicht herzustellen. Es wechseln eben Zeiten starker Anhäufung mit Zeichen starker Abgabe, wenn man nicht nur den Harn, sondern auch die Fäces berücksichtigt.

1) Steinitz und Weigert, Demineralisation und Tuberkulose. Deutsche Med. Wochenschr. 1904.

Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXI.

Über die Bildung und die Ausscheidung der Oxalsäure bei Infektionskrankheiten.

Von

Dr. Arthur Mayer.

Es läßt sich nicht verkennen, daß der Mineralstoffwechsel der Tuberkulösen in ähnlicher Weise gestört ist, wie der der Diabetiker. Vor allem ist wie beim Zuckerkranken der Kalk im Harn des Tuberkulösen sehr vermehrt.[1]) Diese Vermehrung des Harnkalks geht nach den Untersuchungen von Dietrich Gerhardt und Schlesinger[2]) mit der Amoniakausfuhr parallel. Besonders bei starker Säurebildung steigen die Kalkwerte sehr hoch. Die dadurch bedingte Verarmung des Organismus an Alkali scheint zum Knochenzerfall und zur vermehrten Kalkausfuhr zu führen. Auch bei der Tuberkulose geht NH_3 und Ka-Ausscheidung parallel. Ich habe Werte für NH_3 von 1,2 g, resp. 7 % und mehr des Gesamtstickstoffes regelmäßig nachweisen können. Wenn es auch unzweifelhaft ist, daß die Ursache dieser erhöhten Ammoniakausscheidung nicht nur eine Acidosis ist, so ist doch wohl anzunehmen, daß immerhin durch den Eiweißzerfall nicht unbeträchtliche Mengen von Schwefel- und Phosphorsäure entstehen. Nun schien es mir aber nicht unmöglich, daß an dieser Säurebildung auch noch Säuren teilnehmen, die nicht unmittelbar aus dem Eiweißzerfall abstammen. Vor allem schien es mir lohnend zu sein, genauere quantitative Untersuchungen über das Verhalten der Oxalsäure anzustellen, weil, wie Caspari[3]) nachwies, nach

1) Arthur Mayer, Beiträge zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels der Phthisiker. Arch. f. klin. Med. 1907.

2) Gerhardt u. Schlesinger, Über die Kalk- und Magnesiaausscheidung beim Diabetes mell. in ihrer Beziehung zur Acidose. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLII 1 1899.

3) Caspari, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Verhandl. der Berl. Med. Gesellschaft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Verabreichung von Oxalsäure bedeutende Kalkmengen im Harn auftraten. Ich konnte nun in der Tat nachweisen, daß bei fiebernden tuberkulösen Patienten eine starke Vermehrung der Oxalsäure im Harn besteht.

Die Bestimmung der Oxalsäure führte ich nach der von Autenrieth und Barth[1]) angegebenen Methode aus, die vor allem den Vorzug hat, daß man größere Mengen Harn in Arbeit nehmen kann, daß die Extraktion mit Äther aus einer nicht zu verdünnten wässerigen Lösung erfolgt, und nur die präformierte Oxalsäure bestimmt wird.

Mit dieser Methode erhält man einen Durchschnittswert von 0,015 g in der 24stündigen Menge normalen Harns.

Bei Tuberkulösen findet man dagegen Werte von 0,05, 0,06, ja bis zu 0,08 g in der 24stündigen Menge.

Die Vermehrung von $C_2O_4H_2$ im Harne fiebernder Tuberkulöser scheint mir ein konstanter, beachtenswerter Befund zu sein, der durch die Untersuchungen von Autenrieth und Barth gestützt wird. Auch sie fanden eine Steigerung der Oxalsäurebildung bei Lungentuberkulose und Peritonitis tuberculosa.

Es fragt sich nun, woher stammt diese vermehrte Oxalsäure?

Die Quellen der Oxalsäure im menschlichen Körper sind ja immer noch strittig; aber das ist wohl sicher, es gibt einen exogenen und einen endogenen Ursprung. Die auffallende Vermehrung der Oxalsäure im Harn fiebernder Phthisiker ließ sich kaum aus exogenen Ursachen erklären, denn diese Kranken wurden in keiner anderen Weise ernährt als die anderen, bekamen vor allem keinerlei oxalsäurehaltige Nahrungsmittel oder Nahrungsmittel, die Vorstufen der Oxalsäure enthalten. Das traf sich insofern günstig, weil die Patienten — wie man das bei Phthisikern öfter findet — Fleisch verweigerten und ausschließlich von einer blanden Diät lebten. Man muß die Oxalsäurevermehrung deshalb aus endogenen Ursachen erklären. Zunächst könnte man daran denken, grobe physikalische Veränderungen zu beschuldigen, Reale und Boerigen[2]) haben bei Hunden nach Anlegung eines Gipskorsettes, das die Atmung behinderte, eine Vermehrung von $(COOH)_2$ im Harn vermutet, und von Terray[3]) fand eine starke Zunahme von $(COOH)_2$

1) Autenrieth und Barth, Über Vorkommen und Bestimmung der Oxalsäure im Harn. Zeitschr. f. phys. Chemie 1902 35.

2) Reale und Boerigen, Über die Bildung von Oxalsäure im Organismus bei Sauerstoffmangel. Wiener med. Wochenschr. 1893.

3) v. Terray, Über den Einfluß des Sauerstoffgehalts der Luft auf den Stoffwechsel. Pflüger's Archiv Bd. 56 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Dyspnoe. Ich kann diese Beobachtungen indessen keineswegs bestätigen; weder waren die fiebernden Phthisiker mit vermehrter Oxalsäureausscheidung nennenswert dyspnoeisch, noch ließ sich bei Emphysematikern eine Vermehrung der Oxalsäure nachweisen. Es schien mir nun besonders auffallend, daß die Oxalsäurevermehrung nur bei fiebernden Phthisikern zu beobachten war, die große Kavernen oder andere Einschmelzungsvorgänge aufwiesen. Es lag daher nahe, die Oxalsäure als ein fermentatives Produkt der Tuberkelbazillen anzusehen. Von diesem Gedanken ausgehend beschickte ich steriles Serum und steriles Blut mit Tuberkelbazillen und suchte dann nach 3 mal 24 Stunden in der Flüssigkeit, nach den Angaben Salkowski's[1]), $(COOH)_2$ nachzuweisen — aber ohne Erfolg. Da die Tuberkelbazillen also als Oxalsäurebildner nicht in Betracht kamen, versuchte ich dasselbe Verfahren bei den häufigsten Erregern der Mischinfektion, nämlich den Staphylokokken und Streptokokken.

Hier zeigte sich nun Folgendes: schon nach 24 Stunden trübte sich die Flüssigkeit, es entstand ein schmutziger graubrauner Niederschlag, der nach Zusatz von Chlorkalcium in dicken Flocken zu Boden fiel; dann verfuhr ich wie bei den ersten Versuchen, und hier entstanden in der Tat nach 26—30 Stunden kristallinische Produkte, nadel- und hantelförmige Gebilde, die sich nicht in Wasser und Essigsäure, aber leicht in Salzsäure lösten. Eine salzsaure Lösung wurde nach dem Verfahren von Neubauer[2]) mit Ammoniak überschichtet und sich selbst überlassen, es bildeten sich dann die typische starklichtbrechende Oktaeder. Das Ergebnis war bei Streptokokken und Staphylokokken das Gleiche.

Staphylokokken und Streptokokken produzieren also in gar nicht so kleinen Mengen aus dem Blute Oxalsäure, eine Entstehungsweise der Oxalsäure im menschlichen Körper, die bisher kaum gewürdigt wurde.

Daß das Material, aus dem die Oxalsäure auf diese Weise entsteht der Blutzucker ist, beweisen die Versuche von Emmerling[3]) (von denen ich übrigens erst erfuhr, als ich mich nach

---

1) Salkowski, Über ein neues Verfahren zum Nachweis der Oxalsäure im Harn. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 10 1886.

2) Neubauer, Beiträge zur Harnanalyse. Zeitschr. f. analyt. Chemie Bd. 7 1868.

3) Emmerling, Beitrag zur Kenntnis der Eiweißfäulnis. Bericht der Deutschen chem. Gesellschaft 29 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meinen Experimenten über die Literatur orientierte). Er fand, daß viele obligate Aeroben aus Zucker $(COOH)_2$ bilden. Schon früher hatte Zopf[1]) eine besondere Saccharomycesart beobachtet, die auf verschiedenem zuckerhaltigem Nährboden nie Alkohol, sondern nur Oxalsäure produzierte. Auf Grund dieser Tatsachen glaubte schon vor einigen Jahren eine Amerikanerin Miß Baldwin[2]) an einen fermentativen Ursprung der Oxalsäure im Organismus. Auch die Versuche von P. Mayer[3]) und Hildebrandt[4]), die nach Einführung von großen Mengen Traubenzucker in den Magen eines Kaninchens vermehrte Oxalsäure im Harn beobachtet haben, ließen sich so erklären, daß aus der großen Menge der Kohlenhydrate im Darm Oxalsäure gebildet wird, von welcher Spuren zur Resorption und in den Harn gelangen.[5]) Ebenso ließe sich auch die von Luzzatto[6]) gefundene Oxalsäurebildung nach Zufuhr von Allantoin auf Gärungsvorgänge in den Verdauungsorganen zurückführen.

Es wird sich vorläufig nicht entscheiden lassen, ob diese Oxalsäurebildung in den Kavernen und überhaupt in den Lungen vor sich geht, oder ob nicht vielmehr — wie es mir wahrscheinlicher erscheint — Eitererreger in großen Mengen nach dem Darm transportiert werden (z. B. verschluckt werden), dort intestinale Gärungen hervorbringen und größere Mengen von $(COOH)_2$ erst durch Resorption von dort aus in den intermediären Stoffwechsel gelangen. Jedenfalls läßt eine Oxalsäurevermehrung im Harn von Phthisikern, die sich nicht etwa alimentär erklären läßt, auf Eiterungen schließen, muß also als ein prognostisch ungünstiges Zeichen betrachtet werden.

Die Vermehrung der Oxalsäure im Harn von Phthisikern gestattet aber noch weitere sehr interessante Ausblicke. Harnack und von der Leyen[7]) haben nämlich gezeigt, daß bei Injektion von $(COOH)_2$ bei Hunden Indikanurie auftritt und erklärten es des-

1) Zopf, Bericht der botanischen Gesellschaft 1894.

2) Baldwin, An experiment. Study of Oxalurie. Journal of Exper. Med. Bd. 5.

3) Paul Mayer, Verhandlungen des Kongresses f. innere Med. Berlin 1901. Über unvollkommene Zuckeroxyd. i. Org. D. med. Wochenschr. 1901.

4) Hildebrandt, Über eine exper. Stoffwechselabnormität. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 35.

5) Blumenthal, Pathologie des Harns am Krankenbett. Berlin 1903.

6) Luzzatto, Über das Verhalten des Allantoins in Tierkörper. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 38 1903.

7) Harnack und von der Leyen, Über Indikanurie infolge von Oxalsäurewirkung. Zeitschr. f. phys. Chemie XXIX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halb für möglich, daß diese vermehrte Indikanurie durch ein Gewebszerfall erzeugt wird, den die Oxalsäure hervorruft. In weiteren Tierversuchen ist dann von F. Blumenthal[1]) bestätigt worden, daß Indoxyl in der Tat im Organismus durch toxischen Gewebszerfall ohne bakterielle Tätigkeit entstehen kann. Nun ist gerade bei der Lungentuberkulose eine sehr starke Indoxilurie nachgewiesen worden; zuerst schon vor vielen Jahren von Senator[2]), dann später bei der Tuberkulose der Kinder von Cattanio[3]) und Concetti.[4]) In neuerer Zeit hat auch A. Blumenthal[5]) eine sehr starke Indoxylurie bei Phthisikern beobachtet, besonders wenn Durchfälle vorhanden waren. Ich habe nun mit der von H. Strauß angegebenen sehr brauchbaren quantitativen Methode in einer größeren Reihe von Fällen im Harn der Phthisiker gleichfalls eine entschiedene Vermehrung des Indikans beobachten können, bis zu einer Menge von 0,025 g und mehr in der Tagesmenge und zwar auch, wenn keine Durchfälle vorhanden waren, wie das auch schon Senator hervorgehoben hat. Man muß sich allerdings nicht dadurch täuschen lassen, daß bisweilen keine Vermehrung des Indoxyls nachweisbar ist, wie das z. B. auch in zwei meiner Fälle vorgekommen ist und regelmäßig auch auf Phenole untersuchen, da beide Substanzen einander vertreten können. Die von E. Salkowski[6]) angegebene Bromwasserprobe orientiert für diese Zwecke ausreichend. Daß eine vermehrte Indikanausscheidung nicht etwa eine Folge der tuberkulösen Infektion ist, sondern die Anwesenheit von Eiterherden beweist, geht unzweifelhaft aus den Angaben von Ortweiler[7]) hervor, der auch bei eitriger Bronchitis große Indikanmengen im Harn fand, und vor allem aus den Untersuchungen von Keilmann[8]), der sogar so weit ging, eine erhöhte Indikanausscheidung für die Differentialdiagnose zwischen eitriger und nicht eitriger Erkrankung zu verwenden. Zu ähnlichen Ergebnissen

1) F. Blumenthal, l. c.

2) Senator, l. c.

3) Catanio, citiert nach F. Blumenthal, Pathologie des Harns.

4) Concetti, item.

5) A. Blumenthal, Über die Produkte der Darmfäulnis im Urin bei Tuberkulose. Inauguraldissertation Berlin 1899.

6) E. Salkowski, Über das Vorkommen phenolbildender Substanz im Harn. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft, Berlin 1876.

7) Ortweiler, Phys. und pathol. Bedeutung des Harnindikans. Mitt. aus d. med. Klinik zu Würzburg Bd. 2 1886.

8) Keilmann, Beobachtungen über die diagnostische Verwertbarkeit der Indikanurie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kam Testi.[1]) F. Blumenthal[2]) beobachtete ferner sehr häufig eine intensive Indoxylausscheidung bei Scharlach, Erysipel und septischen Prozessen. Beckmann[3]) kam allerdings zu etwas anderen Resultaten, wahrscheinlich nur deswegen, weil er nie auf Phenole untersuchte. Ich selbst fand, abgesehen von den hier angeführten Fällen von fiebernden Phthisikern eine vermehrte Indoxylausscheidung bei allen Streptokokkeninfektionen, vor allem bei Erysipel und Sepsis und zwar stets mit gleichzeitiger Vermehrung der Oxalsäure. Andererseits habe ich bei beginnender Phthise, d. h. also bei Patienten, bei denen sich keine Eiterherde nachweisen ließen, nie eine nennenswerte Vermehrung des Indoxyls und der Oxalsäure finden können.

Es wäre immerhin nicht ganz undenkbar, daß, wie bei den Tierversuchen von Harnack und von der Leyen, die vermehrte Indoxylausscheidung der Phthisiker nicht als eine bakterielle Wirkung anzusehen ist, sondern der Ausdruck einer Oxalsäurevergiftung ist. Ein Analogon wird durch die wertvolle Beobachtung von von Moraczewski[4]) gegeben, der die Indikanvermehrung beim Diabetes gleichfalls als eine Folge der Oxalsäurevergiftung und nicht der Darmfäulnis auffaßt.

Ebenso wie das Indoxyl waren die Phenole in allen Fällen vorgeschrittener Phthise vermehrt und zwar in so gesetzmäßiger Weise, daß man aus einem stärkeren Niederschlag von Nitrotribromphenol unbedingt eine ungünstige Prognose stellen mußte. Diese Beobachtungen decken sich ganz mit den Mitteilungen von F. Blumenthal, der bei Phthisen mit stark verjauchten Kavernen und bei septischen Prozessen eine erhöhte Phenolausscheidung beobachtete. Auch Salkowski[5]) und Brieger[6]) wiesen bei Empyem eine so starke Phenolreaktion nach, daß man sie geradezu

---

1) Testi, L'indicanuria nella suppurazioni. Policlinico 1895, cit. nach Centralbl. f. innere Med. Bd. 16 Nr. 51.

2) Blumenthal, l. c.

3) Beckmann, Klin. Untersuchungen über den diagnost. Wert der vermehrten Indikanausscheidung. Petersb. med. Wochenschr. 1894.

4) Moraczewski, Indikanurie, Oxalurie und Diabetes. Zentralbl. f. innere Med. Bd. 22 1901.

5) Salkowski, Über das Vorkommen phenolbildender Substanzen im Harn. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1876.

6) Brieger, Einige Beziehungen der Fäulnisprodukte zu Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

differentialdiagnostisch gegen ein seröses Exsudat verwerten kann. Die Phenole sind nun allerdings nach den Untersuchungen von Friedrich Müller[1]) im Hunger vermehrt. Aus der gleichzeitigen Vermehrung des Indoxyls, das in der Inanition stets vermindert ist, geht aber hervor, daß wir es nicht mit einfachen Folgen eines Hungerzustandes oder einer Unterernährung zu tun haben.

Die Vermehrung der Oxalsäure ist, wie sich aus dem Vorhergehenden leicht ableiten läßt, durchaus nicht ein Charakteristikum der Phthise, sondern findet sich bei allen längerdauernden Streptokokken- oder Staphylokokken-Infektionen; vor allem bei Sepsis, Erysipel und eitriger Meningitis. Ich habe dagegen keine vermehrte Oxalsäure bei anderen Infektionskrankheiten finden können, wie z. B. bei Typhus, Diphtherie, Masern und Scharlach. Auch Autenrieth und Barth fanden die Oxalsäure bei Typhus nicht vermehrt.

Es erscheint nun vielleicht auffallend, daß trotz der großen Menge von $(COOH)_2$ kein Ausfall von oxalsaurem Kalk im Harn der Phthisiker für gewöhnlich vorkommt. Zum Teil beruht diese Tatsache darauf, daß der Harn der Fiebernden sehr sauer ist, und unzweifelhaft die Azidität des Harns von wesentlichem Einfluß auf die Entstehung des Oxalatsediments ist. Für die Abscheideverhältnisse der Oxalsäure kommt aber nach den interessanten Untersuchungen von Klemperer und Tritschler[2]), die durch Rosin[3]) vollständig bestätigt worden sind, noch etwas anderes hinzu: nämlich der Magnesiagehalt des Harns. Als die für die Lösung der Oxalate günstigste Zusammensetzung des Harns erwies sich eine solche, bei welcher neben einem hohen Gehalt an sauren Phosphaten verhältnismäßig viel Magnesia und wenig Kalk vorhanden war. Ein Verhältnis von Kalk zu Magnesia von 1 : 0,8—1 : 1,2, und eine Magnesiamenge von mehr als 20 mg auf 100 ccm Urin soll nach Klemperer am günstigsten sein.

Nach Groß[4]) ist nun das Verhältnis von CaO : MgO im Harn

1) Friedrich Müller, Über Indikanausscheidung durch den Harn bei Inanition. Mitteil. aus d. med. Klinik zu Würzburg Bd. 2 1886.

2) Klemperer und Tritschler, Untersuchungen über Herkunft und Löslichkeit der im Urin ausgeschiedenen Oxalsäure. Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLIV 1902.

3) Rosin, Über die rationelle Behandlungsmethode der Oxalurie. Therapie der Gegenwart 1902.

4) Groß, Über die Ausscheidung der Alkalien und alkalischen Erden im Harn. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesunder etwa 2:1. Bei der großen Vermehrung des Kalks im Harn Tuberkulöser müßte also, um das Klemperer'sche Optimum zu erreichen, eine ganz exzessive Magnesiumsteigerung stattfinden. Eine so starke Vermehrung habe ich nicht nachweisen können. Meine höchsten Zahlen waren $\frac{0{,}532\ CaO}{0{,}429\ MgO}$ und $\frac{0{,}526\ CaO}{0{,}426\ MgO}$. Indessen lassen sich diese Verhältnisse schwer beurteilen, wenn nicht eine genaue Ermittelung der Einnahmen stattfindet. Immerhin ist es, da eine noch viel größere Vermehrung des Magnesiums bei fieberhaften Krankheiten beobachtet worden ist, durchaus möglich, daß sich das Verhältnis des Kalks zum Magnesium der Klemperer-schen Standardzahl nähert.

Mit weiteren experimentellen Untersuchungen über die Beziehungen der Oxalsäurebildung zu Infektionsvorgängen bin ich zurzeit beschäftigt.

Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXII.

Aus dem physikalisch-therapeutischen Institut der Universität München. Leiter: Professor Dr. Rieder.

Zur Topographie des normalen Magens.

Von

Dr. Franz M. Groedel III,

Bad Nauheim.

I. Form, Lage und Größe des normalen Magens.

(Mit 8 Abbildungen.)

Wir waren seither gewohnt, uns den normalen Magen als horizontalen, nur wenig von links nach rechts geneigten Schlauch vorzustellen, kaudalwärts wenig durchgebogen und den Nabel mit seinem unteren Pol nicht erreichend.

Durch Rieder[1]), dem es als erstem gelungen ist, den Magen intra vitam mit Hilfe der Röntgenstrahlen einwandsfrei zu untersuchen, ist diese Lehre als teilweise irrig nachgewiesen worden. Er fand den Magen ausnahmslos vertikal gestellt, vom linken Zwerchfell bis unter den Nabel herabreichend und dann in scharfem Bogen zum Pylorus aufsteigend (Angelhakenform).

Holzknecht[2]), der mit großem Eifer die Rieder'schen Untersuchungen nachprüfte, kam zu ähnlichen Befunden. In etwa 10—20 % glaubt er jedoch eine andere Magenform, die Stierhornform gefunden zu haben. In diesen Fällen soll der Magen mehr horizontal liegen und als wenig gekrümmter Bogen zwischen Fundus und Pylorus aufgespannt sein, gegen letzteren zu sich ver-

1) Rieder, Beiträge zur Topographie des Magendarmkanals beim lebenden Menschen etc. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. VIII 3. — Radiologische Untersuchungen des Magens und Darmes beim lebenden Menschen. Münchener med. Wochenschr. 1904 35. — Röntgenuntersuchungen des Magens und Darmes. Münchener med. Wochenschr. 1906 3.

2) Holzknecht, Mitteilungen aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie in Wien. Verlag Gustav Fischer, Jena 1906. — Über die radiologische Untersuchung des Magens etc. Berl. klin. Wochenschr. 1906 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jüngend. Als besonderes Charakteristikum führt er ferner die Lage des Pylorus an, der den tiefsten Punkt des Magens darstellen soll. Diese nach aller Ansicht äußerst seltene Form bezeichnet Holzknecht als die normale. Und obgleich seine Beweisführung mir wenig überzeugend zu sein scheint, hat sie doch bis heute noch keine Widerlegung erfahren.

Zur Klärung der Frage habe ich an 100 magengesunden Individuen beiderlei Geschlechts und der verschiedensten Altersklassen genaue Magenuntersuchungen vorgenommen, über deren Ergebnis ich hier berichten will.

Herrn Professor Rieder, der mir für diese Versuche die Mittel des Münchener Röntgenlaboratoriums zur Verfügung stellte und mich in jeder Beziehung in liebenswürdiger Weise unterstützte, bin ich zu besonderem Danke verpflichtet. Auch den Kollegen der I. und II. medizinischen Abteilung, wie auch des Ambulatoriums des medizinisch-klinischen Instituts des Krankenhauses l. d. I. habe ich an dieser Stelle für die Überweisung der Versuchspersonen bestens zu danken.

Für die Untersuchungen benutzte ich das bekannte Riedersche Verfahren, das ich durch einige Modifikationen [1]) zu einer exakten orthodiagraphischen Meßmethode ausgestaltet habe. In aller Kürze sei dieselbe hier skizziert.

Der leere, meist einen faltigen Schlauch darstellende Magen ist am Lebenden überhaupt kaum zu untersuchen, dies auch von geringer Bedeutung.

Lassen wir den Patienten jedoch mit Wismut versetzte Speisen nehmen, so erhalten wir auf dem Leuchtschirm eine scharfe Silhouette des gefüllten Magens.

Ich gebe den Versuchspersonen regelmäßig eine genau abgewogene Menge, nämlich 400 g Mehlbrei, der 10 % Bismutum subnitricum enthält. Es genügt dieses Quantum zur vollkommenen Anfüllung des Magens, und ich kann daher diesen in allen seinen Teilen mittels eines ensprechend umgebauten Orthodiagraphen aufzeichnen. In welcher Weise dies mit den verschiedenen Strahlengebungen und in verschiedenen Körperlagen geschieht, kann ich hier nicht näher ausführen und muß ich auf meine diesbezügliche ausführliche Darstellung auf dem III. Röntgenkongreß verweisen.

1) Groedel III, Die Ausgestaltung der Rieder'schen Röntgen-Wismutmethode für Magenuntersuchungen. Die Magenorthodiagraphie. III. Röntgenkongreß Berlin 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was können wir aus einem derartigen Magenorthodiagramm erkennen? Abbildung 1 zeigt das im Stehen gewonnene Magenbild eines 27jährigen magengesunden Mannes. Wir sehen zunächst unter dem linken Zwerchfell die Magenblase. Es ist dies jene regelmäßig nachweisbare Luftblase, deren Zweck wir dahin deuten, daß sie dem Bissen den Eintritt in den Magen erleichtern und ferner bei der Entfaltung der Wandungen des nüchternen Magens behilflich sein soll. Kaudalwärts ist die Magenblase in gerader oder leicht gebogener Linie gegen den dunklen Schatten des Speisebreies abgegrenzt. Von hier aus sehen wir den Magen ziemlich senkrecht nach unten verlaufen und sich leicht trichterförmig verjüngen. Die verschiedenen Einziehungen, welche man sowohl an der kleinen wie auch an der großen Kurvatur erkennt, sind konstante und für den einzelnen Magen typische Merkmale. Die peristaltischen Wellen treten meist erst längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme auf, und sind die durch sie bedingten Einschnürungen mit den konstanten nicht zu verwechseln. Ich will hier nur auf die oberste Einziehung hinweisen, die von Rieder als die Incisura cardiaca (His) angesprochen wird und die Grenze zwischen Magenfundus und Korpus sein soll Wir sehen weiter den absteigenden Teil sich wieder erweitern und den Magen in scharfer Krümmung nach oben verlaufen, wobei an der Umbiegungsstelle eine sackige Ausbuchtung entsteht, der Magensack. Der aufsteigende Teil des Magens verläuft mehr oder weniger parallel dem erstgeschilderten absteigenden, mit dem er einen spitzen Winkel bildet und ist überall ziemlich gleich weit. Besonders auffällig sind hier die beiden Einziehungen an der kleinen und großen Kurvatur. Durch leichte Massage erzielt man an dieser Stelle eine vollkommene Abschnürung, die auf der Abbildung 1 durch einen Strich angedeutet ist. Sie wird bedingt durch die Kontraktion des Sphincter Antri. Der kranialwärts von diesem gelegene Magenabschnitt ist somit das Antrum Pylori und dessen Ende der Pylorus.

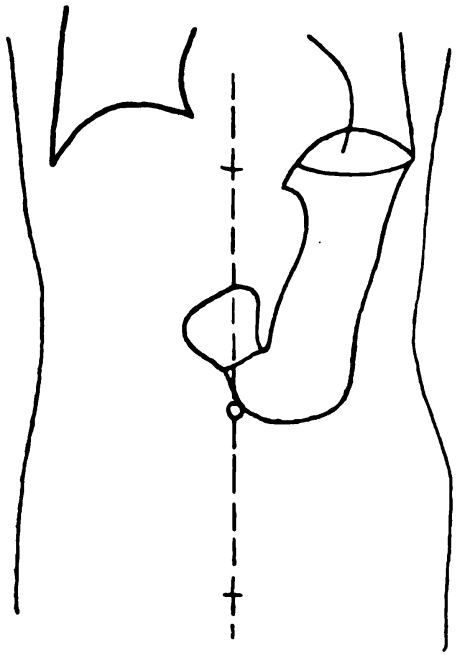
Hiernach möchte ich folgende Nomenklatur vorschlagen:[1]) Absteigender Magenteil, Magensack und aufsteigender Magenteil. Im ersten die Magenblase und die Incisura cardiaca erkennbar, im letzten der Sphincter antri, das Antrum Pylori und der Pylorus.

1) Die Bezeichnung der Anatomen: Fundus, Corpus, Pars pylorica, Pars cardiaca etc. ist bei Beschreibung der äußeren Form des Magens nicht recht verwertbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

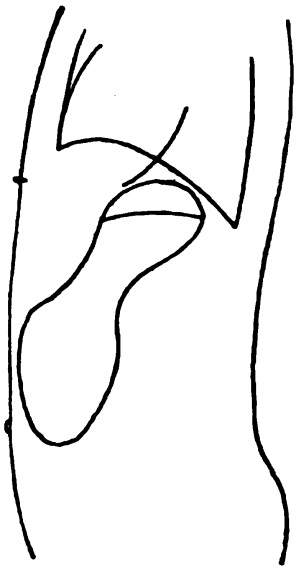
Zwischen aufsteigendem und absteigendem Magenteil der Magenwinkel. Den tiefsten Punkt des Magens bezeichnen wir als kaudalen den höchsten als kranialen Magenpol.

Abbildung 1.



Normaler Magen. 27jähr. Mann. KL. 165, KG. 65.

Abbildung 2.



Frontalaufnahme des Magens.

Auch in seitlicher Richtung können wir den Magen untersuchen. Eine derartige Frontalaufnahme zeigt z. B. Abbildung 2. Wir erkennen wieder unter dem Zwerchfell die Magenblase, die das Herz an die vordere Brustwand preßt. Von hier aus zieht der Magen schräg nach vorne zur Bauchwand. Zunächst etwas zusammengeschnürt — dieser Teil ist nur selten sichtbar — erweitert er sich allmählich und endet wieder sackförmig. Manchmal ist auch in dieser Körperstellung der Pylorus zu sehen.

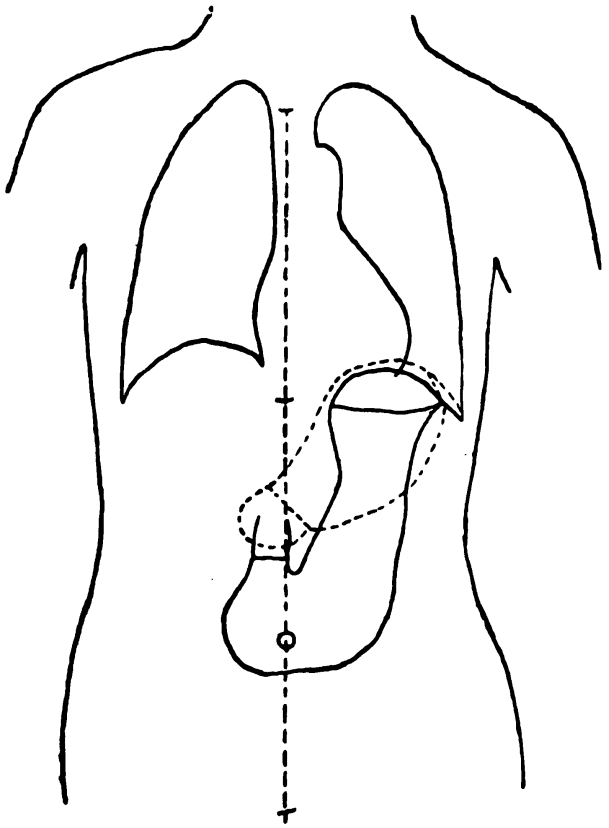
Wir erhalten also durch die beiden Aufnahmen in sagittaler und frontaler Strahlenrichtung ein vollkommenes Bild über die Lage des Magens im Abdomen und über seine Lage zu den Nachbarorganen.

Das bis jetzt Gesagte bezog sich auf den Magen bei aufrechter Körperhaltung. Wie wird nun durch Veränderung der Körperlage die Magenform beeinflußt? Abbildung 3 zeigt die beiden im Stehen und in Rückenlage aufgenommenen Magenbilder eines 16jährigen jungen Mannes. Wir sehen im Liegen den kranialen Magenpol höher rücken. Der Pylorus bleibt ziemlich an gleicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stelle. Die Magenblase und der Magensack verschwinden. Der Magenschatten nimmt eine Sandalenform an. Besonders auffallend ist es, daß die Schattenfläche des im Liegen aufgenommenen Magens bedeutend kleiner ist wie die des Magens bei aufrechter Körperhaltung. Als Ursache können wir die bessere Anfüllung des Fundus (Verschwinden der Magenblase) bezeichnen. Ausreichend

Abbildung 3.



Formveränderung des Magens im Stehen und Liegen.

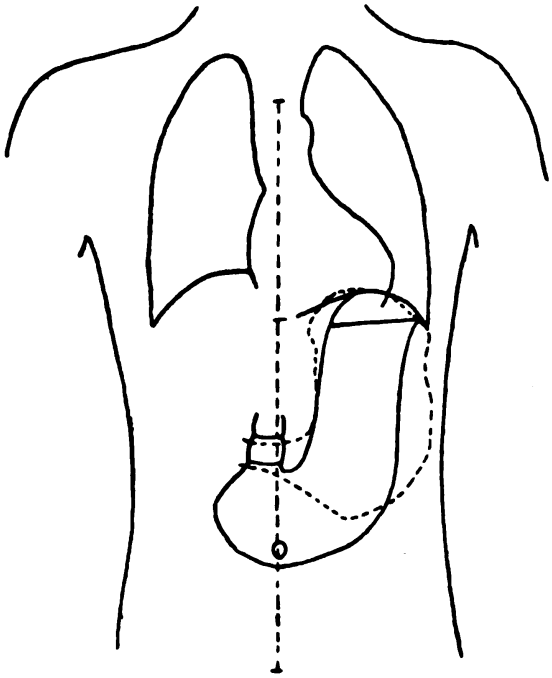
ist diese Erklärung aber nicht. Wir müssen daher annehmen, daß der Magensack tatsächlich nicht verschwindet sondern nur dorsalwärts gelagert ist und sich daher unserer Beobachtung entzieht. Der Magen hat sich also um eine Achse gedreht, die wir uns von der Cardia zum Pylorus verlaufend denken müssen. Es sind daher diese beiden die Dreh- und Befestigungspunkte des Magens.

Einfacher liegen die Verhältnisse bei der linken Seitenlage. Hier nimmt der Magen eine Entenform an (Abbildung 4). Der Magensack bildet sich nach links hin aus. Die große Kurvatur liegt sehr nahe der linken seitlichen Bauchwand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

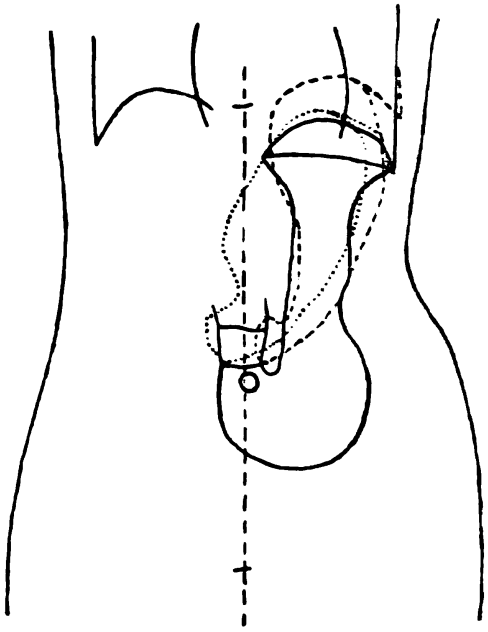
Auch bei rechter Seitenlage (Abbildung 5) sehen wir die unveränderte Lage des Pylorus. Der Magenschatten ist nach rechts verschoben. Seine Form wird durch die Lage der Leber bedingt.

Abbildung 4.



Magenform im Stehen und in linker Seitenlage.

Abbildung 5.



20jähr. Frau. Formveränderung des Magens im Stehen, linker und rechter Seitenlage.

Man erkennt aus diesen Abbildungen, daß die einzelnen Magenabschnitte am besten bei Röntgendurchleuchtungen im Stehen sichtbar werden, bei derjenigen Körperhaltung, die wir bei gefülltem Magen meist einnehmen, und daß die Form des Magens durch verschiedene Körperhaltung sehr verschieden beeinflußt wird. Für die Röntgenuntersuchung werden wir daher für gewöhnlich die aufrechte Körperhaltung zu wählen haben.

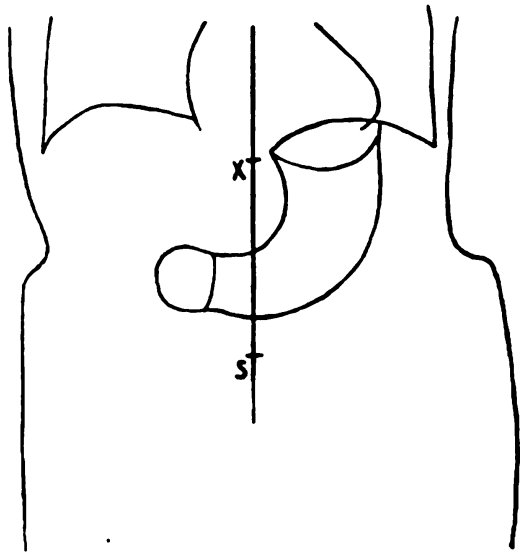
Nunmehr wollen wir uns wieder der Beschreibung der Form des normalen, im Stehen aufgenommenen Magens zuwenden. Wir hatten aus der Betrachtung der Abbildung 1 erkannt, daß der Magen die Form eines vertikal gestellten Hakens hat, dessen längerer Schenkel absteigend, dessen kürzerer Schenkel aufsteigend verläuft und der an der Umbiegungsstelle leicht sackförmig ausgebuchtet ist. Ich möchte diese Magengestalt mit den bei wassertechnischen Anlagen gebräuchlichen Siphons vergleichen. Unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den 100 von mir untersuchten magengesunden Personen hatten 91 diese Siphonform des Magens.

9 Fälle mußten aus verschiedenen Gründen ausgeschieden werden. Unter diesen wies einer die Stierhornform auf. Also in 1% habe ich nur die Holzknecht'sche Magenform finden können. Dazu handelt es sich noch in diesem Falle um eine 52jährige Frau, die 7 Geburten und eine Myomoperation durchgemacht hat und infolge eines im zweiten Lebensjahre erlittenen Unfalles hochgradig verwachsen und verkrüppelt ist. Aus Abbildung 6 ersieht man z. B. den geringen Abstand (13 cm) von Symphyse und Processus xyphoideus. Es ist also dieser Fall gewiß nicht als normal zu bezeichnen.

Abbildung 6.



Stierhornform des Magens, bei einer hochgradig verwachsenen 52jähr. Frau. 7 Kinder. Myomoperation.

Ich möchte daher behaupten, daß die Haken- oder wie ich es nenne, die Siphonform des Magens nicht nur die statistisch häufigste sondern überhaupt die regelmäßige, normale Form des Magens ist. Es erübrigt nur noch den Beweis für ihre physiologische und funktionelle Bedeutung zu erbringen. Hierauf werde ich an besonderer Stelle zurückkommen.

Über die Lage des im Stehen aufgenommenen Magens zu den Nachbarorganen und zu den Orientierungspunkten des Körpers läßt sich etwa folgendes sagen. Wir finden die Magenblase hinter dem Herzen, dicht unter der Kuppe des linken Zwerchfelles. Der ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steigende Magenteil liegt ganz in der linken Körperhälfte. Sein oberer Abschnitt wird zum Teil von der Milz überlagert. Der Magensack ist ziemlich median, dicht an der vorderen Bauchwand gelegen, so daß sich etwa $^2/_3$ links $^1/_3$ rechts von der Mittellinie befindet. Der aufsteigende Magenteil verläuft in der Regel in der Mittellinie, nur wenig nach rechts abbiegend. Der Pylorus ist dementsprechend bald in der Mittellinie, bald etwas mehr rechts von ihr zu finden. Stets können wir aber einen gewissen Abstand von der Leber feststellen. Der Nabel ist als Orientierungspunkt nicht zu verwerten, da seine Lage zu wechselnd und zu sehr von der Form der Bauchdecken abhängig ist.

Hiermit sind natürlich nur die wesentlichsten Punkte hervorgehoben. Aber auch für diese lassen sich ganz bestimmte Regeln nicht aufstellen. In jedem einzelnen Falle finden wir etwas andere Verhältnisse. Die Ursachen der wechselnden Lage des normalen Magens und der dadurch bedingten geringen Formvarietäten bedürfen einer eingehenden Untersuchung und besonderen Besprechung.

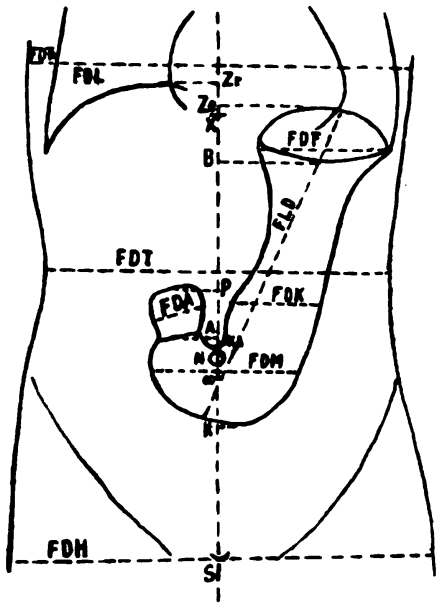
Trotz der Genauigkeit der Magenorthodiagraphie werden daher Größenbestimmungen an der Silhouette des Magens von vornherein nur bedingten Wert haben. Die Bewegungen des Magens während der Aufnahme selbst sind in der Regel so gering, daß wir sie nicht zu berücksichtigen brauchen. Weder die gewöhnliche flache Atmung noch die normale Peristaltik verursachen nennenswerte Veränderungen des Magenbildes. Dagegen wird der Magen durch verschiedenen Füllungszustand des Darmes schon in stärkerer Weise beeinflußt und wir dürfen diesen wenigstens nicht unberücksichtigt lassen.

Ich habe bei meinen 91 Versuchspersonen nur die Aufnahme im Stehen ausgemessen. Die Abbildungen 7 und 8 mögen zur Erklärung der Art und Weise der Ausmessung dienen: Ich will hier die Durchschnittszahlen der wichtigsten Maße bringen. Von diesen wurden an den Sagittalaufnahmen gemessen: KZl = Höhe des Magens, d. h. der Abstand des kaudalen vom kranialen Pol, auf die Mittellinie bezogen. KP = Hubhöhe des Magens, d. h. der Abstand des Pylorus vom kaudalen Pol. BZl = Höhe der Magenblase. FDM = Frontaldurchmesser des Magensackes. Endlich SK = Abstand des kaudalen Magenpols von der Symphyse, wieder auf die Mittellinie bezogen. Die übrigen Maße, welche ich an den Sagittalaufnahmen fand, ebenso diejenigen der Frontalaufnahmen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

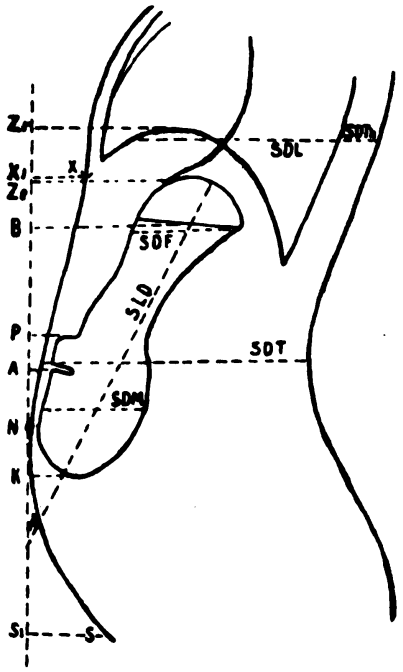
also die sagittale Höhe und die Sagittaldurchmesser, sind noch weniger konstant, auch weniger wichtig.

Abbildung 7.



Ausmessung des sagittalen Orthodiagrammes des Magens.

Abbildung 8.



Ausmessung des frontalen Orthodiagrammes des Magens.

	Männer	Minimum	Maximum	Frauen	Minimum	Maximum
KZl	20	16	24	22	17	29
KP	8,5	6,5	11	8	6,5	10,5
FDM	9,5	6	13,5	10,5	6	13,5
BZl	3,5	1	5	3,5	1,5	5
SK	10,5	6	15,5	7,5	3	13,5

Die Tabelle zeigt uns, daß für Männer und Frauen ziemlich gleiche Durchschnittsmaße gefunden werden. Bemerkenswert ist, daß die Höhe des weiblichen Magens größer als die des männlichen ist, dagegen die Hubhöhe geringer und der Magensack breiter. Der Abstand des kaudalen Pols von der Symphyse ist beim Manne ein beträchtlich größerer als bei den Frauen.

Da ich, wie eingangs erwähnt, immer dieselbe Nahrungsmenge (400 g) gebe, sollten wir eigentlich stets dieselben oder sehr ähnliche Zahlen erwarten. Wir sehen aber, daß die Maximal- und Minimalzahlen weit auseinander liegen. Es muß sich also der Magen, wir wollen gleiche Elastizität oder Dehnbarkeit seiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wand voraussetzen, bei den einzelnen Individuen in verschiedener Richtung ausdehnen. Wir finden infolgedessen am normalen Magen gewisse Formvarietäten und Unterschiede in der Magenform und Größe.

Andererseits können wir ein Verhältnis zwischen Magen- und Körpermaßen nicht erwarten, da wir ja den Magen in jedem Falle, ob wir es mit einem großen oder kleinen, einem untersetzten oder schlanken Individuum zu tun haben, mit demselben Gewicht belasten.

Mein Material ist natürlich viel zu klein, um nach ihm beurteilen zu können, ob sich Normalmaße aufstellen lassen oder nicht. Die Untersuchungen müssen, wenn sie auch recht mühsam und wenig aussichtsvoll sind, gerade in dieser Richtung fortgesetzt werden. Ergibt sich dann, daß das Ausmessen des Magenorthodiagrammes keinen besonderen Wert hat, so ist deshalb die Magenorthodiagraphie keineswegs weniger wichtig. Ihr besonderer Vorteil ist ja die Möglichkeit, die Form des Magens und seine topographische Lage exakt zu bestimmen und graphisch festzuhalten, wobei ich von den technischen Vorzügen dieser Untersuchungsmethode gegenüber den übrigen gebräuchlichen gar nicht reden will.

Als Resultat meiner Untersuchungen kann ich zum Schlusse folgendes in betreff des normalen Magens sagen:

1. Die Form des gefüllten Magens ist in erster Linie abhängig von der Körperlage.
2. Wir finden mittels der Magenorthodiagraphie im Stehen regelmäßig die Siphonform, im Liegen eine Sandalenform.
3. Der Magen ist um eine Achse drehbar, die wir uns vom Pylorus zur Cardia verlaufend denken können.
4. Am besten ist der Magen im Stehen zu übersehen.
5. An dem Siphonmagen können wir in der Hauptsache einen absteigenden, einen aufsteigenden Teil und den Magensack unterscheiden.
6. Der absteigende Teil liegt stets links, der aufsteigende meist rechts und der Magensack zu $^2/_3$ links und $^1/_3$ rechts von der Mittellinie.
7. Wir finden jedoch eine große Zahl von Varietäten dieser Form und Lage.
8. Normalmaße lassen sich vorläufig noch nicht aufstellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Die funktionelle Bedeutung der Siphonform des normalen Magens.

(Mit 2 Abbildungen.)

Von der früheren Ansicht der besonderen Bedeutung des Magens als Verdauungsorgan im eigentlichen Sinne ist man allgemein abgekommen. Wir wissen daß der Magen relativ geringen Anteil an der Verdauung nimmt, daß der Mensch auch ohne Magen die Nährstoffe assimilieren kann. Wir bezeichnen vielmehr als seine wichtigste Funktion, die Vorbereitung des Speisebreies für die Verdauung. Diese besteht in gründlicher Zerkleinerung der Speisen hauptsächlich durch Erweichen und in der Regulierung der Temperatur, sei es Abkühlung, sei es Erwärmung. Gleichzeitig dient der Magen als Verteiler, indem er seinen erweichten und verflüssigten Inhalt nur successive in kleinen Portionen in den Darm schickt.

Zunächst muß der Magen sehr dehnungsfähig sein, um die wechselnden Mengen der Nahrung aufnehmen zu können. Da Pylorus und Cardia normalerweise kaum verschieblich sind, kann sich der Magen in dieser Richtung nicht ausdehnen. Er muß also seinen Breitendurchmesser vergrößern. Da aber seine Wand nach Art aller hochelastischen Membranen nur geringen Durchbiegungswiderstand besitzt, wird er sich gleichzeitig in der Richtung des durch den Inhalt ausgeübten Druckes ausdehnen, also im Stehen kaudalwärts, im Liegen dorsalwärts usw.

Die Magenwand muß ferner in möglichst großer Fläche mit dem Speisebrei in Berührung kommen, wenn dieser schnell auf die notwendige Temperatur gebracht werden soll. Hierfür eignet sich ein hakenförmiger Magen besser, als ein kuglig aufgeblähter, da er eine größere Wandfläche besitzt.

Endlich bedarf der Magen einer Vorrichtung, welche das Abfließen der bereits erweichten Massen ermöglicht, die festeren ungelösten Bestandteile jedoch zurückhält.

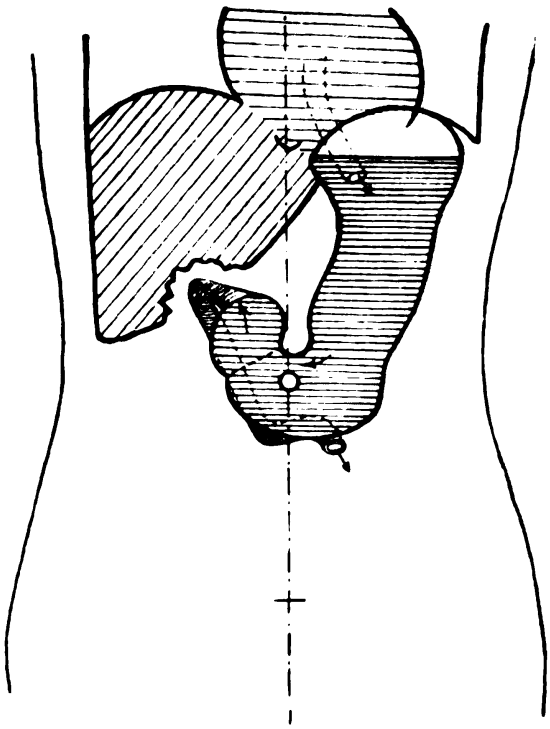
Bei allen Wasserleitungs- und Kanalanlagen finden wir derartige Einrichtungen in Form der bekannten Siphons. In diesen wird der Flüssigkeitsstrom gezwungen, durch ein kurzes, der Stromrichtung entgegengerichtetes Steigrohr zu fließen, wobei sich die festen Bestandteile in der unter dem Steigrohr befindlichen sackigen Erweiterung absetzen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gleicht also der Magen, wie ich aus den Befunden meiner zahlreichen Untersuchungen feststellte, schon rein äußerlich. der Form nach einem Siphon, so noch mehr seiner Funktion nach und ich glaube, wir können keine bessere Bezeichnung für die Magenform angeben.

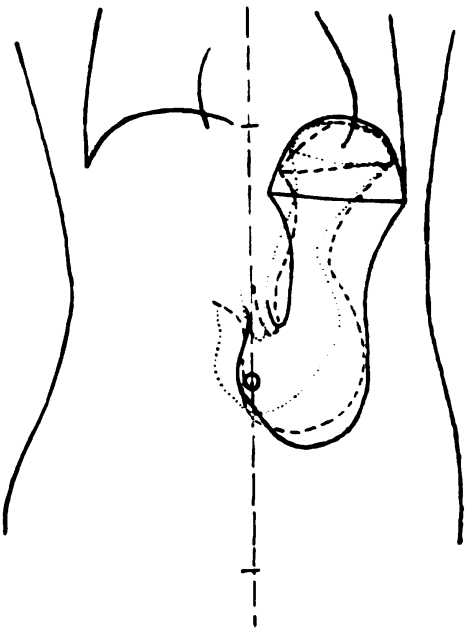
Würde in der Tat der Pylorus der tiefste Punkt des Magens sein, wie dies Holzknecht annimmt, so wäre das langsame und auswählende Ablassen der Speisen in den Darm nicht recht möglich. Ebenso würde die starke Belastung des Pylorus — es läge ja dann der Druck des ganzen Mageninhaltes auf ihm — leicht zu Funktionsstörungen führen. Endlich wäre auch die Gefahr vorhanden, daß die meist unvollkommen befestigte Pars superior duodeni durch den Druck des schwer belasteten Pylorus nach rechts lateral und unten gezogen würde und so eine Abknickung zwischen Magen und Darm in Form eines spitzen Winkels zustande käme.

Abbildung 1.



Halbschematisches Magenorthodiagramm.

Abbildung 2.



Einfluß verschiedener Belastung auf Form und Lage des Magens. Abnahme der Magenfüllung während der Verdauung.

Hingegen bildet das in seiner Gesamtheit halbkreisförmig verlaufende Duodenum bei dem Siphonmagen die regelrechte Fortsetzung des Steigrohrs und die bogenförmige Überleitung zum Hauptstrang, dem Darmrohr, genau wie bei den oben erwähnten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

technischen Anlagen. In Abbildung 1 habe ich versucht, diese Verhältnisse wiederzugeben.

Andererseits wirkt das Duodenum selbst noch als Heber. In Abbildung 2 sind die Form- und Lageveränderungen des Magens bei zu- oder abnehmender Belastung dargestellt. Wir sehen, daß der kaudale Magenpol bei im Verlaufe der Verdauung abnehmender Belastung nach oben und rechts rückt. Es beweist dies einerseits die große Elastizität der Magenwand, andererseits die unvollkommene aber ebenfalls elastische Befestigung der Pars superior duodeni, durch die der sich leerende Magen nach oben rechts gezogen wird.

Endlich beweist uns auch die Art, wie der Magen seinen Inhalt entleert, daß er in der Lage ist, eine Hubhöhe (d. i. der Höhenunterschied zwischen Pylorus und kaudalem Pol) zu überwinden. Bei entsprechender Versuchsanordnung sehen wir, daß der Magen den Speisebrei mittels einer Saug- und Druckpumpe in den Darm befördert. Indem der oben erwähnte Sphincter Antri sich kontrahiert, wird eine gewisse Menge des Mageninhalts isoliert. Mit Hilfe seiner deutlich ausgeprägten Ringmuskulatur preßt alsdann das Antrum diese durch den geöffneten Pylorus in den Darm. Danach schließt sich der Pylorus wieder, das Antrum entfaltet sich von neuem und es entsteht ein negativer Druck, durch den es vom Magen her wieder gefüllt wird.

Wäre der Pylorus der tiefste Punkt des Magens, so würde ein einfaches Ablaßventil etwa nach Art des Pylorus für die Entleerung genügen. Durch die eigene Schwere des Speisebreies, die Elastizität und Kontraktilität der Magenwand, ferner durch die Peristaltik würde dann eine Kraft zur Verfügung stehen, die mehr als ausreichend wäre.

Das Vorhandensein einer wundervoll und automatisch arbeitenden Doppelschleuse am Magenausgang zeigt uns also, daß der Magen seinen Inhalt normalerweise nicht einfach abläßt, sondern auspumpt. Der Magenmechanismus setzt eine Syphonform des Magens voraus.

Die angeführten Gründe genügen, glaube ich, für die physiologische, funktionelle und technische Begründung der Siphonform des Magens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Die Formvarietäten des normalen Magens und ihre Ursachen.

(Mit 12 Abbildungen und Tafel IX, X.)

Wollen wir die normale Form eines Organs studieren, so wählen wir mit Vorliebe jugendliche Individuen für unsere Untersuchungen, in der Voraussetzung, daß wir bei diesen noch unveränderte Verhältnisse antreffen.

In betreff des kindlichen Magens ist von verschiedener Seite die Behauptung oder auch nur die Vermutung ausgesprochen worden, er sei horizontal gestellt. Hierbei ist wohl folgender Gedankengang maßgebend. Wir wissen, daß der embryonale Darmkanal einen geraden Schlauch darstellt. Wir haben früher angenommen, der ursprünglich vertikal gestellte Magen gehe allmählich zur horizontalen über. Da wir nun gefunden haben, daß der Magen der Erwachsenen stets vertikal liegt, müßten wir eigentlich drei verschiedene Formen finden. Zunächst den vertikalen embryonalen Magen, dann einen horizontalen kindlichen und schließlich wieder einen vertikalen Magen des Erwachsenen. Ich kann von einer Auseinandersetzung, ob dieser Formenwechsel als ein physiologischer zu bezeichnen wäre, absehen, da er, wie mir scheint, nicht besteht.

Simmonds[1]) hat in letzter Zeit bei genauen Leichenuntersuchungen gefunden, daß wir schon bei einjährigen Säuglingen eine Hubhöhe finden. Ich selbst hatte nur wenig Gelegenheit, ganz kleine Kinder zu untersuchen. Meine jüngste Versuchsperson war ein $3^1/_2$ jähriger magengesunder Knabe. Er hatte, wie Abbildung 1 zeigt, einen vollkommen vertikal gestellten Magen, der ganz in der linken Körperhälfte liegt.

Ich habe die 91 normalen Magenorthodiagramme in zwei Gruppen, nach männlichen und weiblichen Personen getrennt und jedesmal der Körpergröße nach geordnet, auf zwei Tafeln zusammengestellt. Unter den einzelnen Bildern ist außer der Nummer die Körpergröße und das Alter angegeben.

Es ist zu ersehen, daß ich 18 Fälle bis zu 16 Jahren unter meinen Versuchspersonen hatte. Betrachten wir die betreffenden

---

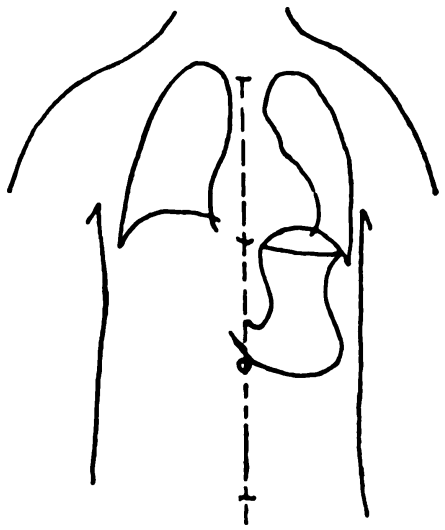
1) Simmonds, Über normale und pathologische Lagerung des Magens. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Orthodiagramme, die Nummern 1—5, 9, 37—41, 43, 46, 48, 52, 59, 75 und 76, so sehen wir, daß der Magen stets die Siphonform hat. Einen besonderen Unterschied gegenüber dem Magen der Erwachsenen können wir nicht konstatieren.

Vergleichen wir dagegen die 36 in der ersten Gruppe zusammengestellten Männermagen mit den 54 in der zweiten Gruppe befindlichen Frauenmagen, so fallen uns einige Sonderheiten auf. Wir sehen zunächst, daß der Magen der Frauen meist vollkommen vertikal steht und sich fast ausschließlich in der linken Hälfte des Abdomens befindet. Bei den Männern ist eine leicht diagonale Stellung des Magens vorherrschend, der Winkel zwischen Magenachse und Körpermittellinie (Neigungswinkel α) ist etwas weniger spitz. Ferner sehen wir, was sich auch aus den Messungen ergeben hat, daß der absteigende Magenteil des weiblichen Magen länger, der aufsteigende kürzer und der Magensack breiter als bei den männlichen Individuen ist. Diese Unterschiede bei den Geschlechtern sind zwar recht deutlich, wie z. B. die Abbildungen 2 und 3 beweisen, sie finden sich aber keineswegs immer.

Abbildung 1.



$3^1/_2$ jähr. magengesunder Knabe.

So sehen wir an dem Orthodiagramm Nr. 32 eigentlich die Eigentümlichkeiten des weiblichen Magens. Diese Aufnahme stammt von einem Schneider. Ob hier der Beruf die Ursache der etwas abweichenden Magenform ist und ob dieser überhaupt einen Einfluß auf die Magengestalt hat, kann ich nicht entscheiden. Es müßte diese Frage durch eine größere Reihe vergleichender Untersuchungen gelöst werden.

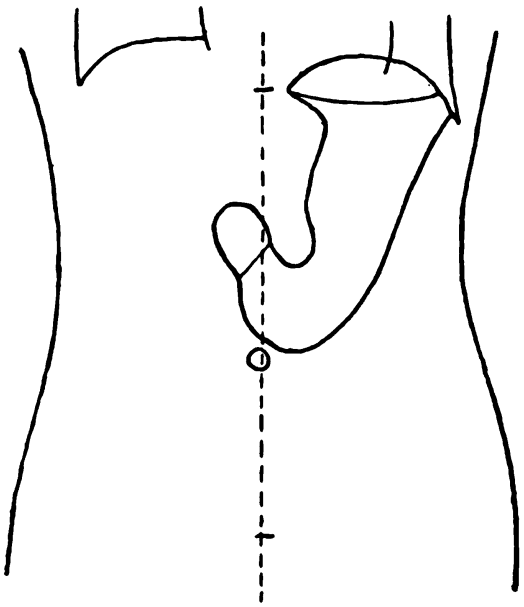
Häufiger als bei den Männern finden wir bei Frauen geringe Unregelmäßigkeiten der Magenform. So sehen wir sehr häufig etwa in der Mitte des absteigenden Teiles an der großen Kurvatur eine tiefe Einziehung, die dann regelmäßig der Taille entspricht. Solche Schnürfurchen zeigen besonders deutlich die Figuren 54, 73, 83, 88 und 91 der Tafel.

In anderen Fällen sehen wir den absteigenden Magenteil sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

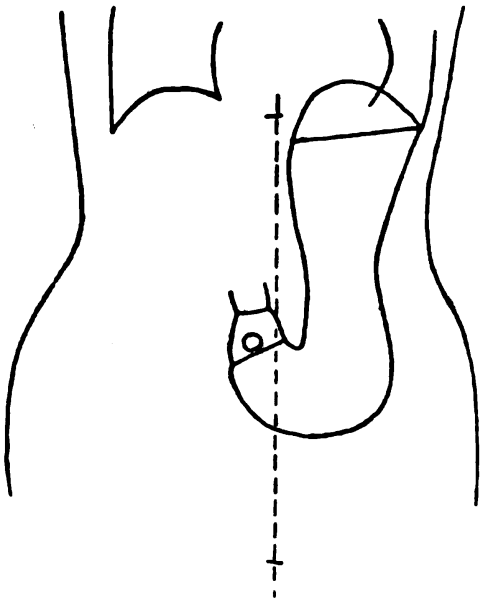
nach unten trichterförmig erweitern. Diese Form finden wir besonders häufig bei Frauen, die oft geboren haben. So zeigt Abbildung 4 einen derartigen Magen einer 41jährigen Frau, die vier Geburten, darunter eine Querlage, und sechs Fehlgeburten durchgemacht hat. Es sind dies natürlich schon Grenzfälle zwischen dem Normalen und Pathologischen und man wird sie in der Praxis zu letzteren rechnen müssen.

Abbildung 2.



Männermagen.

Abbildung 3.



Frauenmagen.

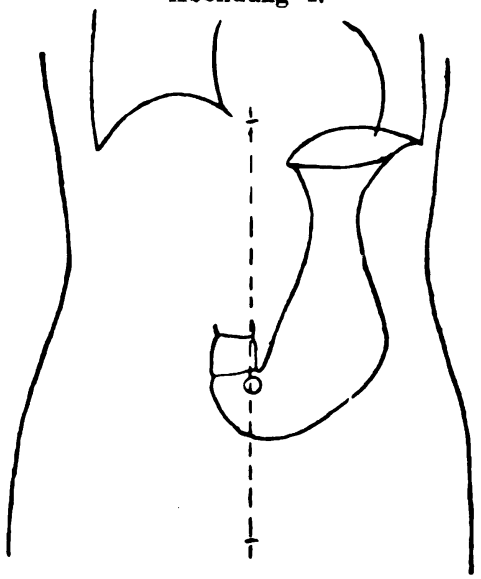
Überhaupt dürften höchstens 50 % der magengesunden Frauen einen ganz normalen Magen besitzen. Bei den übrigen finden wir mehr oder weniger veränderte Formen, die aber deshalb nicht alle als pathologische zu bezeichnen sind, sondern den allmählichen Übergang zu den gerade bei Frauen häufigeren pathologischen Formen bilden.

Wie haben wir uns die Formverschiedenheiten des normalen Magens zu erklären? Ich konnte bei Besprechung der Form, Lage und Größe des Magens beweisen, daß eigentlich nur der Pylorus und die Cardia Befestigungspunkte des Magens sind. Vom anatomischen Standpunkt aus wäre es jedoch korrekter als solche den Ösophagus einerseits, die Pars descendens und inferior duodeni und die Leber andererseits zu bezeichnen. Der Magen ist also zwischen Ösophagus und Leber aufgehängt. Von der Stellung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leber hängt es sonach ab, ob der Magen mehr horizontal oder vertikal, straff oder bogenförmig aufgespannt ist. So können wir aus der Tafel ersehen, daß im allgemeinen dort, wo der Frontaldurchmesser des Abdomens, der Taille, des Thorax oder der Hüften recht groß ist, der Magen mehr diagonal gestellt und der absteigende Magenteil kürzer und breiter ist. Reicht dagegen die Leber bei geringem Frontaldurchmesser des Körpers, wobei sie mehr senkrecht gestellt ist, weiter in die linke Körperhälfte hinein, so muß sich der Magen ganz vertikal stellen.

Abbildung 4.

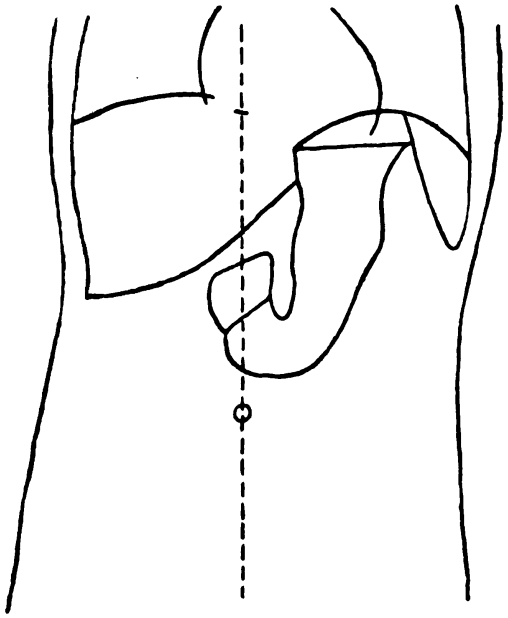


Normaler Magen. 41jähr Frau. 10 Geburten.

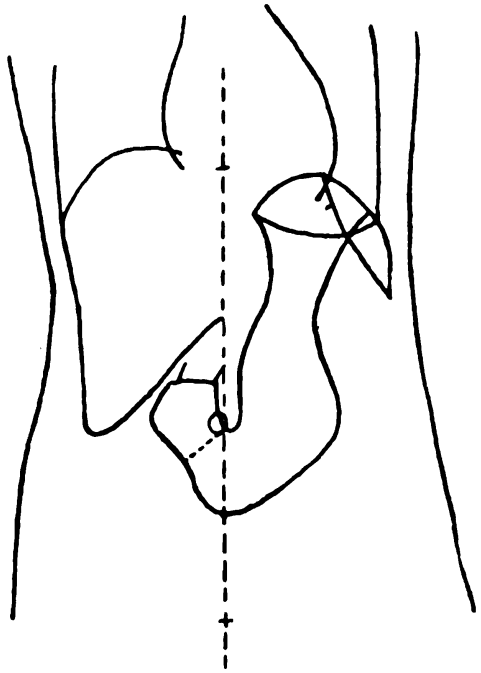
Die Abbildungen 5 und 6 stammen von zwei männlichen Individuen. Wir sehen wie hier im ersten Fall, bei breitem Abdomen, die Leber mehr horizontal. der Magen leicht diagonal,

Abbildung 6.

Abbildung 5.



Magen bei breitem Abdomen.



Magen bei schmalem Abdomen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und im zweiten Fall, bei schmälerem Abdomen, Leber und Magen ziemlich vertikal gestellt sind.

Bei Frauen mit verhältnismäßig sehr hohem, dagegen schmalem meist noch künstlich verschmälertem Abdomen haben wir daher die ausgesprochen vertikale Form, bei Männern, deren Abdomen kaum höher als das der Frauen, aber bedeutend breiter ist, die diagonale Form.

Dieser eigentümliche Unterschied in den Größenverhältnissen des weiblichen und männlichen Abdomens lassen sich auch zahlenmäßig feststellen. Ich habe zu diesem Zweck folgende Größen bestimmt:

Die Höhe des Nabels über der Symphyse = SN,
die Höhe des Proc. xyphoideus über der Symphyse = SX.
die Höhe des linken Zwerchfells über der Symphyse = SZl.
die Höhe des rechten Zwerchfells über der Symphyse = SZr.
den Breitendurchmesser des Thorax = FDTh,
den Breitendurchmesser der Lungen = FDL,
den Breitendurchmesser der Taille = FDT,
den Breitendurchmesser der Hüften = FDH.

Bei 36 männlichen und 55 weiblichen Personen fand ich folgende Zahlen:

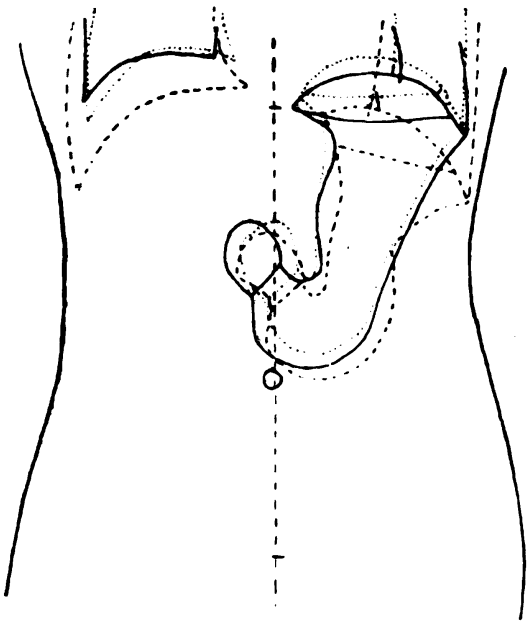
	Männer			Frauen		
	Minimum	Maximum	Durchschnitt	Durchschnitt	Minimum	Maximum
SN	10	16,5	13	12,5	9	15
SX	24	34	29	29	24	34
SZl	25,5	35,5	30	30	24	35
SZr	27,5	37	32	31,5	26,5	37
Körperlänge KL	139	193	165	155	132	175
FDTh			28	25,5		
FDL			22	21		
FDT			26	22		
FDH			31	30		

Die Zusammenstellung zeigt uns, daß die Höhe des Abdomens — als solche möchte ich die Größe SZl bezeichnen — bei Frauen und Männern im Durchschnitt die gleiche ist, obgleich die Körperlänge der Frauen im Durchschnitt um 10 cm geringer ist als die der Männer. Dagegen sind sämtliche Breitendurchmesser bei dem männlichen Geschlecht größer. Wir können somit sagen, das Abdomen der Frauen ist höher aber schmäler als das der Männer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

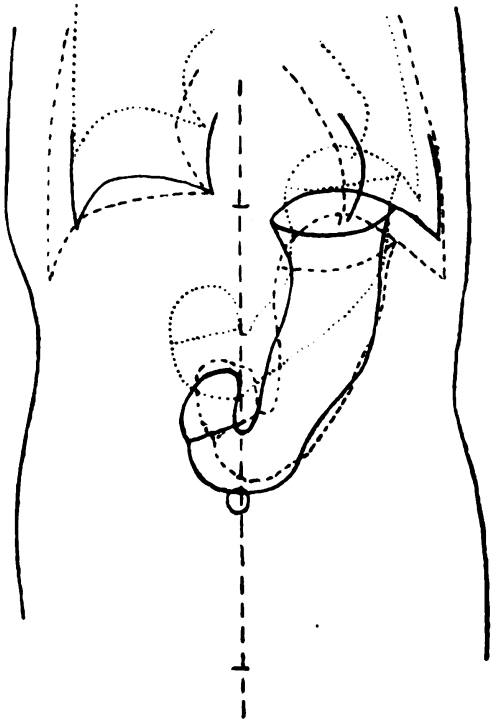
Den besonderen Einfluß der Stellung der Leber auf Form und Lage des Magens illustrieren die Abbildungen 7 und 8. Sie sind in der Weise gewonnen, daß der Magen, das Zwerchfell und das Herz einmal bei ruhiger Atmung, dann bei tiefer Inspiration und endlich bei tiefer Exspiration orthodiagraphisch aufgenommen wurden. Es waren zwei junge Kollegen, die als Bergsteiger über eine gute Atemtechnik verfügten. Wir sehen nun ganz das eben Gesagte bestätigt. Wird durch tiefe Inspiration beiderseits das Zwerchfell gesenkt, so wird der Rauminhalt des Abdomens verkleinert, die

Abbildung 7.



Einfluß der Atmung auf den normalen Magen.

Abbildung 8.



Einfluß der Atmung auf den normalen Magen.

Leber wird nach unten und links verschoben und gleichzeitig mehr senkrecht gestellt. Dieser Bewegung folgt der Pylorus. Zugleich wird der kraniale Magenpol durch das linke Zwerchfell nach abwärts bewegt. Der Magen steht nun in toto tiefer, ganz vertikal. Umgekehrt wird bei tiefer Exspiration der Rauminhalt des Abdomens vergrößert, indem mit dem Höhersteigen des Zwerchfells auch die Leber emporrückt und mehr horizontal gestellt wird. Dieser Bewegung folgt wiederum der Pylorus und wir erhalten

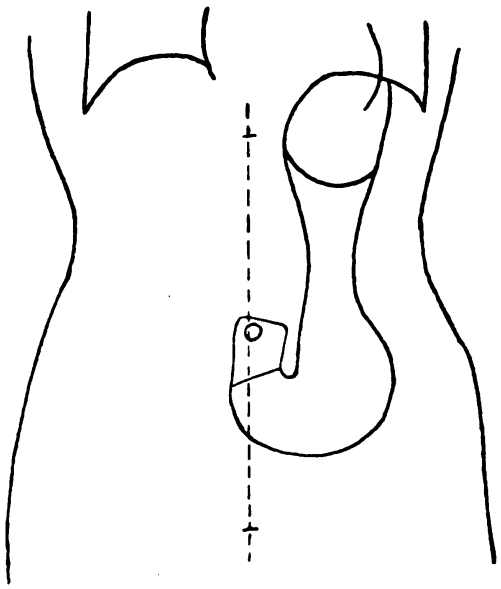
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen viel höher stehenden, der Horizontalen sich nähernden, diagonal gestellten Magen.

Es sind also die Raumverhältnisse und das Verhältnis von Höhe zu Breite des Abdomens ausschlaggebend für die Form und Lage des Magens.

Aus den Abbildungen 7 und 8 ist zugleich ersichtlich, wie sehr der Magen durch forcierte Atmung beeinflußt werden kann. Lassen wir bei der Exspiration die Bauchpresse kräftig mitwirken, so kann der Magen, wie in Abbildung 8, beinahe um einen halben rechten Winkel nach aufwärts gedreht werden, wobei der Ösophagus als Hypomochlium dient.

Abbildung 9.



Schnürmagen. 23jähr. Frau.

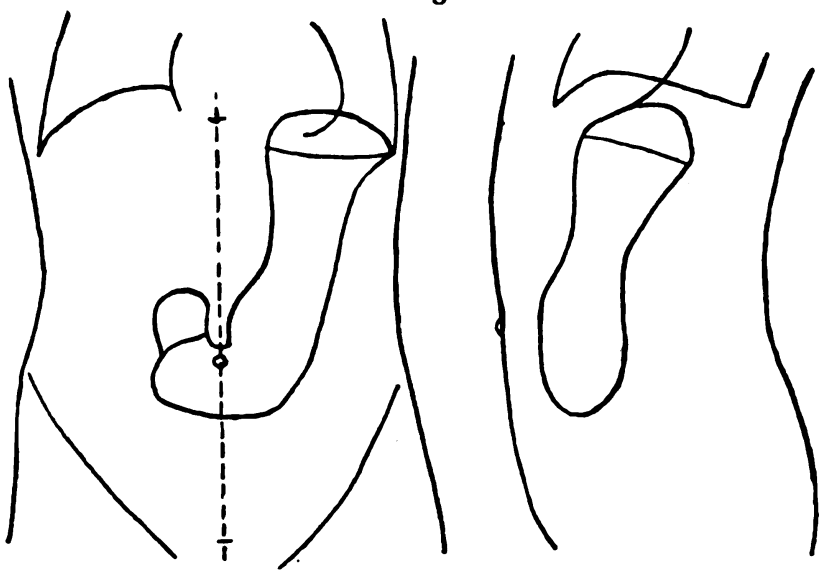
Den Einfluß der äußeren Körperform auf die Magengestalt habe ich bereits berührt. Ich konnte bei mehreren Fällen den Einfluß des Schnürens in Gestalt einer chronischen Schnürfurche feststellen. Es bewirkt also eine von Natur aus vorhandene oder künstlich erworbene Taillenein schnürung auch eine Einschnürung des Magens. Es ist daher einleuchtend, daß der Magen durch unsinniges Schnüren schließlich eine Formveränderung erleiden muß, die zu Beschwerden Veranlassung geben kann. So zeigt Abbildung 9 den Magen eines noch jugendlichen weiblichen Individuums, das sich seit Jahren übermäßig stark schnürt. Obgleich Magenbeschwerden irgend welcher Art nicht angegeben wurden, habe ich diese Aufnahme den normalen nicht eingereiht, da an diesem Schnürmagen bereits Verhältnisse und Formen des pathologischen Magens sichtbar sind. Auch bei Männern habe ich den Einfluß des Schnürens (Befestigung der Beinkleider mit einem Gürtel oder Riemen) stets in der Magenform angedeutet gefunden.

Eine ähnliche Wechselbeziehung können wir auch zwischen Magen- und Leibesform feststellen. In Abbildung 10 sehen wir auf der Frontalaufnahme den Magen von hinten oben, von der höchsten Kuppe des linken Zwerchfells nach vorn unten zur vorderen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bauchwand ziehen. Wir haben hier die Verhältnisse beim normalen Magen und normalen Körperbau. Im Gegensatz hierzu zeigt Abbildung 11 den gedehnten und nach abwärts verlagerten Magen einer 52jährigen magenkranken Köchin, die zweimal geboren hat.

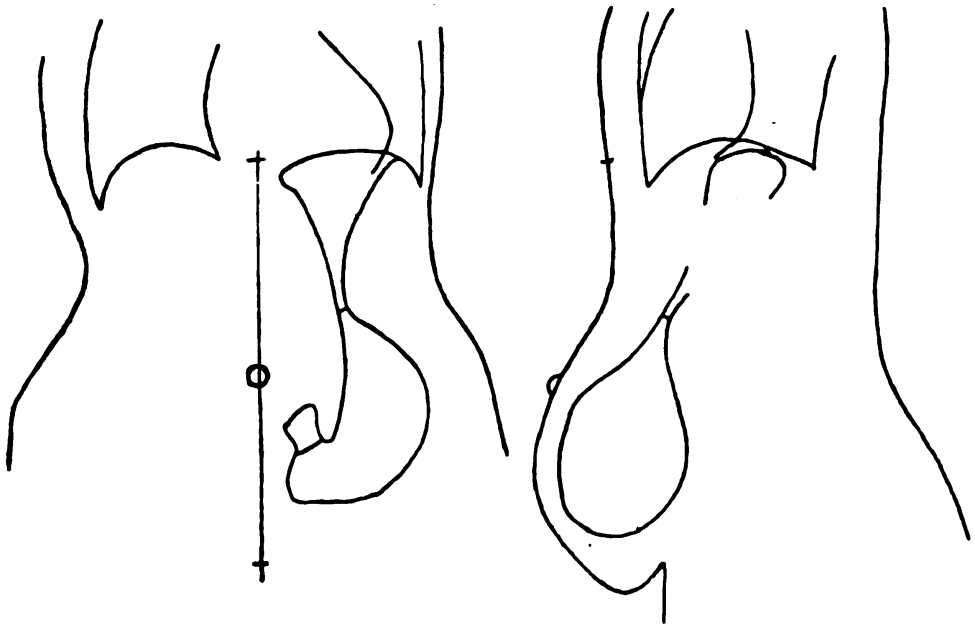
Abbildung 10.



Sagittalaufnahme. Frontalaufnahme.

Normaler Magen.

Abbildung 11.



Sagittalaufnahme. Frontalaufnahme.

Pathologischer Magen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir sehen wie Magen und Leib in gleicher Weise nach unten und vorne gesunken sind, ein typisches Bild der Ptose beim schlaffen Hängebauch.

Was ist hier das Primäre, was das Sekundäre? Sicherlich ist die Pylorusfixation in diesem Falle ungenügend. Es wäre also nicht auszuschließen, daß das Gewicht des unvollkommen befestigten Magens die vordere, zufällig schwache Bauchwand allmählich nach abwärts gedrängt hat. Ich glaube aber, daß eine andere Deutung näherliegt. Wie ich eingehend besprochen habe, muß sich der an seinen beiden Endpunkten befestigte Magen infolge seiner dünnen elastischen Wandung den physikalischen Gesetzen entsprechend nach unten durchbiegen. Normalerweise setzt ihm hierbei jedoch das große Konvolut der Darmschlingen bis zu einem gewissen Grade einen Widerstand entgegen, es dient ihm als elastisches Kissen. Rückt nun dieses Kissen nach abwärts, indem zuerst die aus irgend einem Grunde geschwächte Bauchwand sich in Form des Hängebauchs ausbuchtet, so wird der Magen dieser Stütze beraubt. Er kann die Last des Speisebreies nicht mehr tragen und wird sich entweder ausdehnen oder der Pylorus als schwächer befestigter Punkt wird nach abwärts rücken, bis der Magen seine Unterlage wieder erreicht hat. So haben wir in der normalerweise schwächeren Bauchwand der Frauen und der dadurch bedingten größeren Häufigkeit des Hängebauchs, wenigstens seiner Anfangsstadien, einen weiteren Grund für den längeren und vertikal gestellten Magen der Frauen.

Wir haben eben gesehen, daß der Darm in gewisser Beziehung ein Stützpunkt für den Magen ist. Auch Simmond's betont auf Grund seiner Leichenphotographien, daß ein nicht zu unterschätzender Faktor der Füllungszustand des Darmes ist. Er fand besonders bei Kindern mit gefülltem Darm die große Kurvatur des Magens emporgehoben, den Magen gleichsam um die kleine Kurvatur emporgeklappt. Allerdings fand ich bei meinen Untersuchungen, die ja auch im Stehen vorgenommen wurden, daß bei Erwachsenen gerade das Querkolon von besonderer Bedeutung für die Magenform ist, indem der gefüllte Dickdarm den Magen nach unten zieht, der leere, meist lufthaltige, ihn etwas hebt.

Wie ist nun das Zustandekommen der Stierhornform zu erklären, die Holzknecht in 20%, Kraus in 10%, ich selbst nur in 1% antraf? In meinem Falle handelt es sich um vollkommen veränderte Raumverhältnisse des Abdomens, infolge der Verunstaltung der äußeren Körperformen. Ebenso können große Tumoren den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rauminhalt des Abdomens verkleinern und den Magen verlagern. Endlich dürfte als häufigste Ursache für das Zustandekommen der Stierhornform des Magens ein abnormer Füllungzustand des Darmes anzusprechen sein. Ich habe eben erwähnt, daß Simmonds den Magen bei stark gefülltem Darm nach oben umgeklappt fand. Ich glaube, daß auch starke Gasfüllung des Querkolons dasselbe verursachen kann. Wir erhalten dann ähnliche Verhältnisse wie bei dem im Liegen aufgenommenen Magen und daher eine Schattenprojektion, welche eine Stierhornform ergibt. Aber auch technische Fehler der Untersuchungsmethode können hier in Betracht kommen. Ich selbst habe bei unvollkommener Füllung des Magens weniger als 300 g) oder gegen Ende der Verdauung die Stierhornform gesehen, ferner wenn ich den Patienten sogleich nach längerem Liegen untersuchte, oder wenn sich das Antrum infolge einer dauernd mit dem Leuchtschirm ausgeübten Kompression nicht mehr entfaltete. Ob auch bei den Holzknecht'schen Stierhornmagen derartige Verhältnisse vorgelegen oder solche Fehler unterlaufen sind, kann ich natürlich nicht entscheiden. Auf keinen Fall kann ich aber die Stierhornform als eine normale Magenform gelten lassen. Sie ist undenkbar bei normalen Verhältnissen des Abdomens. Sie vernachlässigt vollkommen die statischen Gesetze. Betrachten wir z. B. in den Mitteilungen aus dem Holzknecht'schen Laboratorium die auf p. 81 als normal bezeichnete Magenform, so müssen wir uns wundern, wie es möglich ist, daß der breiig flüssige Mageninhalt in dem obersten Teil des dünnwandigen Magens stehen bleibt und die unteren Magenpartien, auf denen der Hauptdruck lastet und die nach links hin gar keinen Widerhalt haben, nicht ausdehnt. Eine derartige „verkehrte Tropfenform" ist unmöglich in Einklang zu bringen mit der beispielslosen hier geschilderten Anpassungsfähigkeit des Magens an die Körperformen, die Körperlage und die jeweils gegebenen Raumverhältnisse.

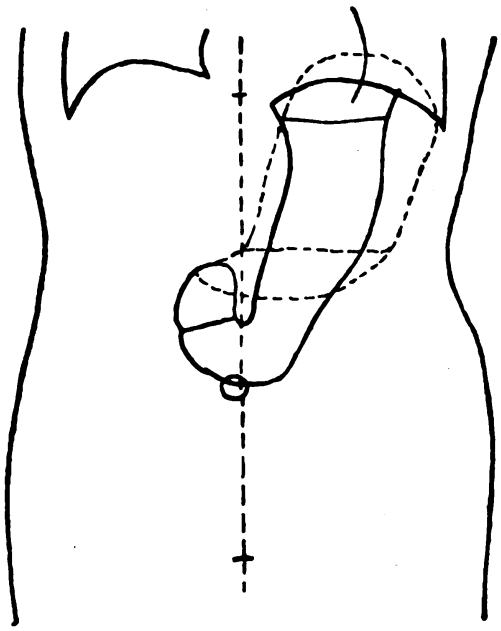
Nach dem Vorausgehenden wird es, glaube ich, leicht verständlich, warum man die Magenform früher ganz anders geschildert hat. Unsere Vorstellung über die Magentopographie beruhte seither auf den Angaben der Anatomen und Chirurgen. Diese waren natürlich nicht in der Lage im Stehen zu untersuchen. Sie fanden daher stets das Bild des im Liegen aufgenommenen Magens. Sie erhielten also eine einseitige Vorstellung von der Magenlage. Nachdem wir erkannt haben, wie sehr die Lage und Form des Magens von den Raumverhältnissen abhängig ist, wird uns auch ohne weiteres verständlich, wie diese durch die Eröffnung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bauchhöhle, durch künstlich veränderte Raumverhältnisse, verändert werden muß. Dann müssen wir noch in Betracht ziehen, daß bei diesen Untersuchungen der Füllungszustand meist ein sehr verschiedener ist. Endlich ist noch die postmortale Gasbildung im Magen zu erwähnen, die vielleicht in letzter Linie die Ursache für die eigentümlich kugelige Form des anatomischen Magenbildes ist.

Der Internist, der ja auch für gewöhnlich im Liegen untersucht, besaß seither noch keine einwandsfreie Untersuchungsmethode. Die meist benutzte und einfachste ist noch die Perkusssion des mit Luft aufgeblähten Magens. Wie sehr aber die Aufblähung die Magenform verändert, ersieht man aus Abbildung 12. Ich habe hier den einmal mit der Rieder'schen Mahlzeit gefüllten und ein anderes Mal mit Luft aufgeblähten Magen eines 22jähr. jungen Mannes aufgezeichnet. Wir sehen, wie durch die Aufblähung der Magen und das Zwerchfell in die Höhe steigt. Es ist nur der absteigende Magenteil und zwar übermäßig gedehnt — daher unangenehme, schmerzhafte Empfindung — der Magensack ist gehoben, der aufsteigende Teil ganz verschwunden. Die Abbildung zeigt in treffender Weise, wie wertlos diese Untersuchungsmethode ist, bei der man den Magen durch eine, der Druckwirkung des Speisebreies ganz entgegengesetzt wirkende Kraft ausdehnt, verlagert und verzerrt. Wir sind also genötigt auf Grund der Röntgenuntersuchungen unsere seitherigen Methoden der Größen- und Lagebestimmungen des Magens einer gründlichen kritischen Um- und Neugestaltung zu unterziehen.

Abbildung 12.



Veränderung der Magenform durch Aufblähen.

Es ist ganz unverständlich, zu welchem Zweck Holzknecht den Magen im Anschluß an die Rieder'sche Mahlzeit noch aufbläht. Er zerstört hiermit nur das normale Bild und erzielt so unter Umständen eine Stierhornform. Dabei dürfte es recht ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fährlich sein, den Magen derart zu gleicher Zeit nach unten und oben maximal auszudehnen.

Meine Auseinandersetzungen haben gezeigt, daß die Form und Lage des normalen Magens durch viele Faktoren bedingt wird, unter denen die Körperform, die Raumverhältnisse des Abdomens, die Beschaffenheit der Bauchwand und die Lage und der Füllungszustand des Darmes die wichtigsten sind. Wir sehen, daß der Unterschied bei den beiden Geschlechtern auf diese Weise leicht erklärlich ist, daß aber andererseits die Grundform konstant bleibt. Wir finden in allen Lebensaltern, in meiner Zusammenstellung von $3^1/_2$ bis zu 77 Jahren die Siphonform.

Es ist also die Siphonform das Normale und die geringen Unterschiede im einzelnen Falle sind durch die Unbeständigkeit und den Wechsel der eben genannten Faktoren bedingt. Weder die sackige kaudale Ausbuchtung des Magens noch ihre Größe sind sonach als Merkmale eines pathologischen Magens zu nennen.

Zugleich konnten wir sehen, daß eben diese Ursachen, welche die Formvarietäten des normalen Magens bewirken, schließlich auch pathologische Formen erzeugen können. Einzelne Eigentümlichkeiten derselben habe ich bereits gestreift. Es wird jedoch gerade in dieser Richtung eingehender Untersuchungen bedürfen, um die charakteristischen Veränderungen des pathologischen Magens festzustellen.

Wir können Holzknecht nicht beistimmen, der aus der Ähnlichkeit der Magenform des statistisch häufigsten und des pathologischen Magens, d. h. aus dem Bestehen eines Magensackes bei beiden, folgert, daß ersterer ein Zwischenglied zwischen dem normalen, seiner Ansicht nach sacklosen, und dem vollkommen pathologischen darstelle. Ich glaube wir können im menschlichen Körper überall dasselbe finden, was ich eben bezüglich des Magens nachgewiesen habe: den allmählichen Übergang des Normalen in das Pathologische, die langsame Verzerrung der normalen Form zur pathologischen ohne Schaffung eines ganz neuen Typus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII.

Besprechungen.

1.

J. Schwalbe, Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis. Leipzig, 1906. G. Thieme.

Man darf wohl sagen, daß in den letzten zwei Dezennien in der Medizin eine stärkere und vor allem vielseitigere Betonung der Therapie stattgefunden hat, wenigstens was die allgemeine Praxis anlangt. Es ist dies wesentlich der Einbeziehung auch der physikalischen und diätetischen Heilmethoden in das Rüstzeug des Praktikers zu danken, die einer Periode fast rein pharmakodynamischer Behandlung folgte. Aber auch auf sonstigen Gebieten der Therapie vor allem der instrumentellen, auf bestimmte Techniken hinauslaufenden, ist eine rege Fortentwicklung vorhanden, deren möglichste Nutzbarmachung auch für die allgemeine Praxis anzustreben ist. Zu diesem Ziele, das am besten natürlich durch praktische Unterweisung in Kursen zu erreichen ist, hat auch die Publizistik beizutragen sich bemüht. Indessen beschränken sich die bisher vorliegenden Werke teilweise nur auf die therapeutische Technik innerer Krankheiten, oder sie grenzen ihr Gebiet sonst in engerem Rahmen ab. Das vorliegende von Schwalbe herausgegebene Werk bedeutet demnach etwas Neues, indem es „die praktisch wichtige Technik aus der gesamten Therapie abhandelt". Ich glaube dessen Mitarbeiter aufzählen zu sollen: Czerny-Heidelberg, Englisch-Wien, Eversbusch-München, Friedrich-Kiel, Fritsch-Bonn, Hildebrand und Bosse-Berlin, Hoffa-Berlin, Hoppe-Seyler-Kiel, Kobert-Rostock, E. Müller-Breslau, A. Schmidt-Dresden, K. E. Schmidt-Berlin, J. Schwalbe-Berlin, Siebenmann-Basel, v. Strümpell-Breslau, O. Vierordt-Heidelberg. Diese Namen bedeuten nicht nur das Programm, sondern sie sichern wohl auch den Erfolg des Buches. Der vorliegende erste Halbband, dem der das ganze Werk abschließende zweite im laufenden Jahre folgen soll, handelt zunächst über die Technik der Massage, der Gymnastik und der mechanischen Orthopädie. Die Abschnitte stammen aus der Feder Hoffa's.

Eine Darstellung der Hydro- und Thermotherapie ist von dem kürzlich leider so früh verstorbenen O. Vierordt gegeben worden. Die Technik der Radiotherapie (Röntgen-, Radium-, Finsenbehandlung) stammt von K. E. Schmidt, Kobert bringt die Technik der Arzneibereitung und Arzneianwendung, Hildebrand unter Mitwirkung seines Assistenten Bosse ausgewählte Kapitel aus der allgemeinen chirurgischen Technik

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(allgemeine Narkose, lokale, spinale Anästhesie, Anti- und Asepsis, Infusion, Transfusion, Blutentziehungen, lokale Hyperämie, Punktionen, Naht, Frakturen, Luxationen etc.). Eversbusch eröffnet am Schlusse des Bandes die „Technik der Behandlung einzelner Organe“ mit der des Auges.

Man kann von allen diesen Darstellungen sagen, daß sie prägnant und kurz gefaßt, doch aber so erschöpfend sind, daß der technisch veranlagte Arzt auch in bisher ihm unbekannten Gebieten vieles nach der bloßen Beschreibung sich aneignen kann und auf alle Fälle in die komplizierteren Dinge so viel Einsicht erhält, daß er nicht mehr dem Mechaniker oder Techniker auf Gnade und Ungnade preisgeben oder ohne eigene Kritik der Methoden seine Patienten einem spezialärztlich ausgebildeten Kollegen zu überlassen gezwungen ist. Das Werk dient auf diese Weise der Zentralisation des ärztlichen Könnens, wie sie im Interesse des Instituts der Hausärzte lebhaft zu wünschen ist, und darf als ein erhebliches neues literarisches Verdienst des Herausgebers bezeichnet werden.

Moritz.

2.

Jamin u. Merkel, Die Koronararterien des menschlichen Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Dargestellt in stereoskopischen Röntgenbildern. 10 Mk. 1907. G. Fischer-Jena.

Die Verfasser haben menschliche Herzen mit verschiedenen Mennigemischungen, am besten bewährten sich solche von Mennige mit Gelatinelösung, bei nachfolgender Härtung mit Formalin, von den Koronararterien aus injiziert und führen eine Auswahl ihrer technisch zum Teil ausgezeichnet gelungenen Präparate in 30 stereoskopischen Röntgenphotographien, durch einen knappen klaren Text erläutert, vor. Es ist das eine höchst bemerkenswerte Untersuchung, die über normale wie pathologische Verhältnisse des Koronarkreislaufes sehr anschauliche und wertvolle Aufschlüsse gibt.

Klinisch von Interesse ist schon die individuell sehr verschiedene Ausbreitung der beiden Koronarien, indem z. B. die Hinterfläche des linken Ventrikels manchmal so gut wie ganz von der rechten Koronararterie, in anderen Fällen wieder mehr von der linken versorgt wird. Dementsprechend müssen Gefäßerkrankungen (Embolien, Thrombosen, Stenosierungen) von gleicher Lokalisation je nach Umständen sehr verschiedene Folgen haben. Es muß dies um so mehr der Fall sein, als die präformierte Anastomosenbildung zwischen rechter und linker Coronaria ebenfalls, wie die Verfasser zeigen konnten, individuell sehr schwanken kann. So konnten sie mehrfach von der rechten Koronaria aus das Gebiet des großen Ramus descendens der linken Coronaria ohne Schwierigkeit injizieren, während dies in einem anderen Falle nicht gelang. Sehr instruktiv ließ sich Anastomosenverbindung beider Koronarien durch Injektion auch in einem Falle nachweisen, in dem durch luetische Aortenerkrankung die rechte Coronaria an ihrer Aortenmündung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

völlig verlegt war, die linke Coronaria allein also den ganzen Koronarkreislauf besorgt hatte.

Durch Verwendung weicher Röhren zum Photographieren ließen sich die Muskelteile des Herzens noch eben schwach sichtbar erhalten, während die injizierten Gefäße in der von den schönen Gefäßphotographien des Eppendorfer Krankenhauses her schon bekannten Art als äußerst zierliche uud plastische, in ihren Krümmungen, teilweisen Anastomosen, gelegentlichen sklerotischen Verengerungen deutlich hervortretende Ramifikationen sich präsentieren. Man darf von derartigen Untersuchungen zumal für klinisch gut beobachtete Fälle von Koronarerkrankungen noch manchen wichtigen Aufschluß erwarten. Moritz.

Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIV.

Aus der Direktorialabteilung des Eppendorfer Krankenhauses.
(Professor Dr. Lenhartz.)

Beiträge zur Kenntnis der Staphylomykosen.

Von

Dr. M. Otten,
Assistenzarzt.

In seinem Werk „Die septischen Erkrankungen“ hat Lenhartz (1) im Jahre 1903 auch eine umfassende Darstellung der Staphylomykosen gegeben und eingehend die Eintrittspforte, den klinischen Verlauf, die Metastasenbildung und den bakteriologischen Befund am Lebenden und an der Leiche berücksichtigt. Besondere Abschnitte sind der Staphylokokkenendokarditis und der Osteomyelitis gewidmet.

Lenhartz berichtet dort über 33 Fälle von Staphylomykose, von denen 30 starben und nur 3 mit dem Leben davonkamen. Unter diesen 33 waren 17, bei welchen die Erreger im Blut und in den eitrigen Metastasen, weitere 9, bei denen die Staphylokokken nur in den metastatischen Herden nachgewiesen wurden. In den übrigen 7 Fällen, (sämtlich gestorben), konnte nach der primären Erkrankung, dem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefund kein Zweifel über die Natur der Erkrankung obwalten. In 11 Fällen wurde eine Endokarditis beobachtet.

Als Eintrittspforte bzw. als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion lag in den 33 Fällen vor: 6 mal ein Panaritium, kleine Hautverletzungen usw., 13 mal Furunkel oder Karbunkel, 7 mal

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erkrankungen der Harnwege, 5 mal eine Osteomyelitis und je 1 mal eine Tonsillitis bzw. Endometritis puerperalis.

Seit dem Erscheinen des genannten Werkes sind, außer vereinzelten Mitteilungen, einige größere Veröffentlichungen über dieses Kapitel der septischen Erkrankungen erfolgt, die ich kurz anführen möchte.

Bertelsmann (4) hat in seiner Arbeit „Die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten" unter 154 Fällen, bei denen das Blut bakteriologisch untersucht wurde, bei 48 Fällen mit positivem Blutbefund 15 mal Staphylomykosen beobachtet (13 mal aur., 2 mal alb.), von denen 6 geheilt wurden (4 mal aur., 2 mal alb.).

Canon (7) berichtet in seinem Werk „Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten" über 95 Fälle von septischer Erkrankung mit positivem Blutbefund; darunter waren 19 Fälle von Staphylomykose, von denen 3 heilten.

Jochmann (8, 9, 10) teilt im ganzen 8 Fälle von Staphylomykose mit positivem Blutbefund mit, die sämtlich zugrunde gingen.

Weitere Mitteilungen über einzelne Beobachtungen anderer Forscher, sowie ausführliche Literaturangaben finden sich bei Lenhartz (l. c.) sowie bei den eben genannten Autoren.

Eine Zusammenstellung der Fälle von Staphylomykose der 4 angeführten Forscher ergibt:

	Fälle:	davon gestorben:
Lenhartz	33	30
Bertelsmann	15	9
Canon	19	16
Jochmann	8	8

Wenn ich in den folgenden Zeilen zu diesem Kapitel das Wort ergreife, so geschieht es, weil wir seit dem Erscheinen der „Septischen Erkrankungen" in den Jahren 1902—1906 auf der Abteilung von Herrn Professor Lenhartz eine verhältnismäßig große Zahl von schweren und leichteren Fällen von Staphylomykose beobachten konnten, die in mancher Beziehung Interesse verdienen und eine Mitteilung rechtfertigen.

Es kamen im genannten Zeitraume 22 Fälle zur Beobachtung, die sich nach der Eintrittspforte bzw. nach dem Ausgangspunkt geordnet, folgendermaßen gruppieren lassen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahl der Fälle:	Eintrittspforte:	Ausgang: geheilt:	gestorben:
5	Furunkel	3	2
6	Hautverletzungen, Panaritium usw.	1	5
4	Erkrankungen der Schleimhäute (Rachen, Blase, Endometrium)	2	2
6	Osteomyelitis	2	4
1	Unbekannte Eintrittspforte .	—	1
22		8	14

In den nun folgenden Ausführungen gebe ich zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten der einzelnen Gruppen wieder und schließe daran eine Erörterung derjenigen Punkte, die für die Betrachtung ein besonderes Interesse erwecken. Am Schluß der Arbeit füge ich noch eine kurze Zusammenstellung und vergleichende Besprechung der von Lenhartz (l. c.) bereits veröffentlichten 33 Fälle und der hier in Rede stehenden 22 neuen Beobachtungen hinzu. Letzteres dürfte um so erwünschter erscheinen, als über die von Lenhartz in seinem genannten Werke wiedergegebenen Fälle von Staphylomykose in der Literatur inzwischen von Canon (l. c.), Jochmann (l. c.) und in jüngster Zeit auch von Reye (19) widersprechende und irrtümliche Angaben gemacht worden sind.[1])

I. Staphylomykosen nach Furunkel oder Karbunkel.

1. Margarethe H., 59 Jahre, Arbeitersfrau. Aufgenommen am 24. September 1902.

Nackenfurunkel, Staphylokokkensepsis, Tod.

Anamnese: Früher stets gesund, seit 4 Wochen Furunkel am Nacken, selbst behandelt. 20. September Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Fieber, wurde bald unklar, unruhig. Kein Schüttelfrost.

Befund: Schwer krank, völlig benommen, unruhig, Temperatur 40,6°, elender Puls; Cyanose, Dyspnoe, Bronchitis, Nackenstarre, verwaschene Papillen, allgemeine Hyperästhesie der Haut. Furunkel am Nacken mit sichtbarem Eiterpfropf.

Blutentnahme: in 20 ccm nach 24 Stunden 600 Kolonien Staphylococcus pyog. aur. in Reinkultur.

Die Lumbalpunktion ergibt: Trübe Flüssigkeit, Leukocyten,

1) Es mag dieses wohl daher rühren, daß Lenhartz noch während der Drucklegung seines Werkes eine größere Zahl von neuen Fällen einfügte, die aber in den statistischen Tabellen nicht mehr berücksichtigt werden konnten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Staphylococcus pyog. aur. in Reinkultur. Furunkeleiter: Staphylococcus aur. Unter zunehmender Herzschwäche, Delirien und allgemeinen meningitischen Reizerscheinungen Exitus letalis am 25. September.

Sektion: Punktförmige Hämorrhagien am Epikard, vielfache Abscesse in beiden Lungen und Nieren, serös-eiterige Leptomeningitis. In der unmittelbaren Nähe des Furunkels Thrombophlebitis einer größeren Vene. Im Herzblut, im Eiter der Meningen, der Lungen- und Nierenabscesse Staphylococcus pyog. aur. in Reinkultur.

2. August V., 17 Jahre, Barbiergehilfe. Aufgenommen am 23. Juni 1904.

Furunkel am Nacken, metastatischer Leberabsceß (Staphylococcus pyog. aur.), Operation, Heilung.

Anamnese: Früher Masern, Lungenentzündung. Vor 5—6 Wochen großer Furunkel am Nacken, vor 14 Tagen ein zweiter von einem Heilgehilfen eröffnet. 18. Juni Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit. 19. Juni 15 Minuten langer Schüttelfrost, seitdem bettlägerig, Fieber. Seit 21. Juni heftige Schmerzen rechts am Rippenbogen und in der Lebergegend.

Befund: Gut genährt, subikterische Färbung der Haut und der Skleren, Temperatur 38,9, guter Puls, Herz und Lungen frei. Am Nacken 2 in Heilung befindliche große Furunkel mit noch geröteter Umgebung.

In der Lebergegend, besonders in Höhe der 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie, heftige Schmerzen spontan und auf Druck; die Leber überragt dort den Rippenbogen nach unten 2 fingerbreit. Leukocyten: 19000.

Blutentnahme: 20 ccm steril.

In den folgenden Tagen bleiben die Beschwerden unverändert, Fieber remittierend bis 39, geringer Ikterus, 1 mal leichter Schüttelfrost: Leukocyten steigen, Schmerzen in der Lebergegend heftiger.

Eine Probepunktion an der oben erwähnten druckempfindlichen Stelle ergibt: Eiter, Kultur Staphylococcus pyog. aur. rein. Eine erneute Punktion am 1. Juli ergibt wieder Eiter, Staphylococcus aur. Am 2. Juli daher Operation: Resectio cost. VIII in der vorderen Axillarlinie, 5 cm lang, Vernähung der Pleurablätter mit tiefem Fassen der Leberoberfläche; Eingehen mit dem Paquelin, in Tiefe von 4 cm. Eiterhöhle eröffnet, Tamponade. Danach einige Tage besser, das Fieber fällt ab; am 6. Juli wieder hohes Fieber, Schmerzen, Eröffnung einer zweiten größeren Eiterhöhle von der zuerst eröffneten aus, 11 cm tief. Darauf endgültige Abfieberung, die Wundhöhlen granulieren gut aus.

Am 18. August wird der Kranke mit geschlossener Wunde und 8 Pfund Zunahme geheilt entlassen.

$1^1/_2$ Jahre später stellte sich V. wieder vor, er war seit der Entlassung dauernd gesund geblieben.

3. Christoph D., 26 Jahre, Hafenarbeiter. Aufgenommen am 13. September 1905.

Furunkel an beiden Schultern, metastatischer para-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nephritischer Absceß rechts (Staphylococcus aur.), Operation, Heilung.

Anamnese: Früher nie krank. Anfang August Furunkel an den Schultern (Pat. mußte schwere Lasten auf den Schultern tragen), zuerst zu Hause konservativ behandelt, dann inzidiert; rechts nahm die Eiterung in der Umgebung zu, so daß eine größere Spaltung erforderlich und viel Eiter dabei entleert wurde, später Naht (!) der Wunde, die aber wieder wegen Retention geöffnet werden mußte. Nach etwa 3 Wochen langsame Heilung beiderseits.

Nun traten aber Schmerzen im Rücken und in der rechten Lendengegend auf, Kopf- und Gliederschmerzen, Fieber. Deswegen jetzt Aufnahme ins Krankenhaus.

Befund: Leidlicher Allgemeinzustand, Temp. 38,4, kräftiger Puls. Lungen, Herz frei. An der linken Schulter eine granulierende Wundfläche, 10pfennigstückgroß, an der rechten Schulter eine 7 cm lange, 3 cm breite, z. T. frisch vernarbte, z. T. noch granulierende Inzisionswunde, frühere Naht deutlich erkennbar.

In der rechten Lumbalgegend Vorwölbung, heftige Schmerzen etwas unterhalb der XII. Rippe, Fluktuation. Wirbelsäule, Cökalgegend frei.

Harn steril entnommen: Spuren Albumen, keine zelligen Formelemente, bakteriologisch steril. Leukocyten: 24900.

Blutentnahme: 20 ccm, am 13. und 14. September: steril.

Eine Probepunktion des (paranephritischen) Abscesses ergibt Eiter, Kultur Staphylococcus pyog. aur. In Narkose am 15. September Spaltung des Abscesses; es entleeren sich 150 ccm Eiter, man gelangt an den unteren Pol der Niere.

Am 2. Tage nach der Inzision Abfieberung, einige Tage lang noch Spuren Eiweiß im Harn. Die Wunde granulierte langsam zu, nach 6 Wochen konnte der Kranke mit geschlossener Wunde und 20 Pfund Zunahme geheilt entlassen werden.

4. Johannes F., 14 Jahre, Schiffseigners Sohn. Aufgenommen 4. August 1906.

Furunkel in der linken Stirngegend, eitrige Meningitis, Staphylokokkensepsis, Tod.

Anamnese: Vor ca. 3 Wochen Furunkel in der linken Stirngegend, seit 10 Tagen krank, Fieber, Kopfschmerzen, seit 4 Tagen benommen.

Befund: 39° Temperatur. Nackenstarre, Spasmen in den Extremitäten, Kahnleib. Diffuse Bronchitis beiderseits, systolisches Geräusch an der Spitze und Pulmonalis. Frische Furunkelnarbe an der Stirn. Zahlreiche Hautabscesse.

Blutentnahme 4. August: 20 ccm, nach 24 Stunden wachsen massenhaft Kolonien des Staphylococcus pyog. aur.

Lumbalpunktion: Trübe Flüssigkeit, Staphylococcus aur.

Harn: Staphylococcus aur.

Hautabscesse: Staphylococcus aur.

Dauernd benommen, zunehmende Debilitas cordis, hohes Fieber 40—41,3°.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine 2. Blut- und Harnentnahme und 3 weitere Lumbalpunktionen ergeben sämtlich Staphylococcus pyog. aur. in Reinkultur. Exitus letalis 9. August 1906.

Sektion: Trübe Pia, trübes Ventrikelwasser; zahlreiche Lungen-, Herzmuskel-, Haut- und Nierenabscesse. Vereiterung des linken Hüftgelenks, des benachbarten Beckengewebes und des rechten Sternoklavikulargelenks. Im Herzblut und in allen Metastasen Staphylococcus pyog. aur.

5. Reinhold Schr., 37 Jahre, Gastwirt. Aufgenommen am 24. September 1906.

Karbunkel am Nacken, Absceß in der Glutäalgegend, paranephritischer Absceß (Staphylococcus pyog. aur.). Inzision, Heilung.

Anamnese: Vor 18 Jahren Gelenkrheumatismus, sonst stets gesund. Mitte August Karbunkel am Nacken, am 26. August heftige Schmerzen in der Gegend zwischen Rippenbogen und Hüfte rechts. Fieber. Nach einigen Tagen auf Bettruhe, Eis, Opium Besserung. Am 30. August heftige ischiasähnliche Schmerzen im rechten Bein, nach einigen Tagen eine an Größe zunehmende „Geschwulst" in der rechten Gesäßgegend; eine Punktion des in der Tiefe liegenden Abscesses ergibt Eiter, eine Inzision wird abgelehnt; die Geschwulst geht allmählich zurück. Seit Anfang September treten die Schmerzen in der rechten Lumbalgegend wieder auf, zeitweise besteht Fieber, und es entwickelt sich nun eine allmählich zunehmende teigige Schwellung zwischen 12. Rippe und Crista ilei. Der Patient sucht jetzt das Krankenhaus auf.

Befund: Kräftig gebaut, gut genährt. Temperatur 38,2. Lungen, Herz, Leber, Milz und Blinddarmgegend normal. In der rechten Lumbalgegend, etwa faustgroß, Vorwölbung der Weichteile, Schmerzen, Dämpfung und derbe Resistenz in der Tiefe; keine entzündliche Rötung, keine Fluktuation. Im steril entnommenen Harn einzelne Leukocyten, Kultur bleibt steril. In der rechten Glutäalgegend in der Tiefe ein derbes, hühnereigroßes, nicht schmerzhaftes Infiltrat. Am Nacken mehrere frischere Furunkelnarben.

In den nächsten Tagen bestand dauernd Fieber um 38—38,5; die Schmerzen im Bereich der Lumbalgegend waren zeitweise heftig, die Schwellung nahm zu; die Leukocytenwerte schwankten zwischen 9000 bis 15 600.

Eine zweimalige Punktion des angenommenen paranephritischen Abscesses blieb negativ, eine Inzision ergab am 10. Oktober nur entzündlich infiltriertes, z. T. schwieliges Gewebe. Da aber der Kranke in den folgenden Tagen weiter fieberte, über heftige Schmerzen klagte und der Befund in der Lumbalgegend auf eine tiefliegende Eiterung bestimmt hinwies, wurde am 19. Oktober die Inzisionswunde erweitert und ganz in der Tiefe, am oberen Nierenpol, eine große durch schwieliges Gewebe abgekapselte Absceßhöhle eröffnet. Der Eiter enthielt im Ausstrich nur Staphylokokken, kulturell Staphylococcus pyog. aureus in Reinkultur.

Vom nächsten Tage ab blieb der Kranke dauernd fieberfrei, erholte sich sehr schnell, die Wunde granulierte gut zu. Am 5. November konnte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Kranke mit fast geschlossener Wunde in hausärztliche Behandlung entlassen werden.

Eine mehrmalige sterile Harnentnahme hatte keimfreien Harn ergeben, ebenso erwies sich das Blut bei wiederholter kultureller Untersuchung (je 10 ccm) als keimfrei.

In den 5 eben genannten Fällen war die Eintrittspforte für die Allgemeininfektion ein Furunkel (3 mal am Nacken, je 1 mal an der Schulter und an der Stirn). Bei allen 5 Beobachtungen wurde der anscheinend geringfügigen Lokalaffektion anfangs keine große Bedeutung von seiten der Kranken beigelegt; erst nachdem die Erscheinungen der Allgemeininfektion, Fieber, Fröste, Kopf- und Gliederschmerzen usw. sich eingestellt hatten, suchten die Patienten das Krankenhaus auf. So kam es, daß bei den Kranken die Lokalaffektion meist schon in der Besserung oder in Heilung begriffen war, als sie zur Aufnahme kamen.

In 2 Fällen (1, 4) traten klinisch die septischen Allgemeinerscheinungen und meningitischen Symptome, in den 3 anderen (2, 3, 5) mehr die Symptome von seiten der isolierten Metastasen (Leber- bzw. paranephritische Abscesse) in den Vordergrund.

Es bestand in fast allen Fällen hohes, remittierendes Fieber, vereinzelt wurden Schüttelfröste beobachtet.

In den beiden Fällen mit schwerer Allgemeininfektion lag beträchtliche Herzschwäche, Dyspnoe, Cyanose vor. Stets wurde eine zum Teil erhebliche Leukocytose festgestellt.

Eine bakteriologische Blutuntersuchung wurde gleich nach der Aufnahme bei sämtlichen Kranken vorgenommen, und zwar in der hier üblichen Weise (s. Lenhartz l. c. p. 91).

In Fall 1 und 4 wuchsen nach 20—24 Stunden mehrere Hundert bis unzählige Kolonien Staphyloc. pyog. aur. in Reinkultur. Diese Tatsache. sowie die Schwere des ganzen Krankheitsbildes ließen die Prognose ohne weiteres als sehr ungünstig hinstellen.

Daß in Fall 2, 3 und 5 die wiederholte Blutentnahme steril blieb, braucht nicht zu überraschen, wissen wir doch auf Grund zahlreicher Beobachtungen, daß bei den septischen, mit Bakteriämie einhergehenden Prozessen die Erreger nicht zu jeder Zeit im Blute angetroffen werden. Daß aber auch in diesen 3 Fällen eine Bakteriämie zweifellos vorübergehend bestanden hat, geht wohl, abgesehen von dem klinischen Verlauf, mit Sicherheit daraus hervor, daß wir sowohl in dem Eiter der Leber- wie der paranephritischen Abscesse denselben Erreger kulturell nachweisen konnten, der in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der primären Lokalaffektion unzweifelhaft anzunehmen war. Eine andersartige Entstehung der Metastasen als auf dem Wege der Blutbahn dürfte wohl kaum in Betracht kommen.

Beachtenswert für den Gang der Infektion ist der im 1. Fall gelungene Nachweis einer Thrombophlebitis eines größeren Venenastes in unmittelbarer Nähe des Furunkels; im 4. Fall konnte ein derartiger Befund nicht erhoben werden. Ob die in diesen beiden Fällen vorhandene Meningitis per continuitatem von den Furunkeln aus oder auf dem Blutwege entstanden ist, war nicht zu entscheiden; das letztere ist mir wahrscheinlicher.

Fall 1 und 4 unterscheiden sich von den 3 anderen nicht nur durch den ungünstigen Ausgang und die im Leben nachgewiesene schwere Bakteriämie, sondern auch durch die Metastasenbildung: auf der einen Seite schwerer Verlauf, enorme Überschwemmung des Blutes mit Bakterien, zahlreiche Metastasen in Lungen, Nieren, Meningen, auf der anderen Seite milderer Verlauf trotz Fieber und Schüttelfrost, eine offenbar nur vorübergehende Bakteriämie und in Fall 2 und 3 nur in je einem Organ Metastasen: Leberabscesse bzw. ein paranephritischer Absceß; in Fall 5 neben dem paranephritischen Absceß nur eine Metastase in der Glutäalgegend.

Außer im lebenden Blut konnten die Erreger auch vital durch Lumbalpunktion in der Cerebrospinalflüssigkeit, ferner im steril entnommenen Harn, im Furunkeleiter und in den operativ eröffneten metastatischen Abscessen kulturell nachgewiesen werden.

In den beiden tödlich verlaufenen Fällen bestätigte die bakteriologische Untersuchung des Herzblutes und des Eiters sämtlicher Metastasen den zum Teil schon intra vitam erhobenen Befund. Die Sektion zeigte wieder einmal die bekannte Tatsache, daß bei Staphylomykosen die Zahl der Metastasen oft eine große ist: wir fanden 2 mal vielfache Lungen- und Nierenabscesse, 2 mal Meningitis, je einmal Haut- und Herzmuskelabscesse, sowie Gelenkeiterungen.

Im Anschluß an diese Beobachtungen sei mir ein kurzer Hinweis auf die diesbezüglichen Mitteilungen der eingangs genannten Autoren gestattet.

Lenhartz hat unter seinen 33 Fällen von Staphylomykose 13 Fälle mitgeteilt, bei denen die Allgemeininfektion von einem Furunkel oder Karbunkel aus erfolgte; sie verliefen sämtlich letal. 9 mal waren es Furunkel im Gesicht (Augenlid, Nase, Lippen), 3 mal Nackenfurunkel, 1 mal Armfurunkel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei diesen 13 Fällen wurde 4 mal der Erreger im Blute nachgewiesen, 2 mal vital, 2 mal $^1/_2$ Stunde post mortem (3 mal Staphyloc. aur., 1 mal Staphyloc. alb.). Die Sektion wurde in 12 Fällen ausgeführt und ergab fast ausnahmslos eine große Zahl von eiterigen Metastasen. Die häufigste Lokalisation derselben betraf die Lungen, nämlich 11 mal; meist lag gleichzeitig Pleuritis mit oder ohne Exsudat vor. Je 6 mal wurden Herzmuskelabscesse (1 mal mit Endokarditis der Klappen), Nierenabscesse, Leptomeningitis, 3 mal mit gleichzeitiger Trombophlebitis einzelner Sinus kombiniert, gefunden.

Als seltene Metastasen wurden je einmal Abscesse in der Parotis, Epididymis, Leber und Schilddrüse gleichzeitig mit anderen nachgewiesen. Nur ein einziges Mal wurde bei diesen 13 Fällen ein Organ allein von Metastasen befallen; er sei kurz angeführt.

Es handelte sich um ein junges Mädchen, das im Anschluß an einen Furunkel der Oberlippe eine Thrombophlebitis der Vena facialis und ophthalmica bekam und unter meningitischen Erscheinungen erkrankte; nach 3monatlicher Behandlung wurde das Mädchen (ohne sonstige nachweisbare Metastase) mit einer leichten linksseitigen Facialisparese entlassen. 5 Monate später kam die Kranke wieder mit schweren meningitischen Erscheinungen und ging nach wenigen Tagen zugrunde. Die Autopsie ergab Residuen der früheren Meningitis und 2 Abscesse im l. Schläfenlappen, die in den Seitenventrikel durchgebrochen waren. Im Eiter Staphyloc. pyog. alb.

Ob in diesem Falle die beiden Abscesse als auf dem Blutwege entstandene Metastasen zu betrachten sind oder im Anschluß an die Thrombophlebitis und Meningitis auf dem Wege der Lymphbahnen sich entwickelt hatten, dürfte nicht ohne weiteres zu entscheiden sein.

Eine ähnliche Beobachtung, bei der als einzige Metastase einer Staphylokokkeninfektion auch ein Hirnabsceß zum Tode führte (nach Sehnenscheidenpanaritium), werde ich in der nächsten Gruppe unserer Beobachtungen mitteilen.

Bertelsmann (l. c. p. 239) hat unter seinen 15 Fällen von Staphylokokkensepsis 10 Fälle von Nacken- oder Lippenfurunkel angeführt, von denen 5 zugrunde gingen, die intra vitam einen positiven Blutbefund gezeigt hatten.

Weitere hierher gehörende Beobachtungen führt Canon an.

Ob unter den von Jochmann (l. c.) wiedergegebenen 8 Fällen von Staphylokokkensepsis auch solche sind, die von einem Furunkel ausgingen, ist nicht ersichtlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Staphylomykosen nach Hautwunden, Panaritium etc.

6. Karoline L., 16 Jahre, Arbeiterin. Aufgenommen 12. Dezember 1903.

Paronychie an der rechten Großzehe, Staphylokokkensepsis. Tod.

Anamnese: Nicht erblich belastet, frühere Krankheiten belanglos. Vor 2 Jahren Sturz von der Treppe, Fraktur zweier Rippen. Am 20. November von der Treppe gefallen, vorübergehend Schmerzen im Gesäß und in der rechten Hüftgegend. Am 10. Dezember Entzündung und Schmerzen in der Großzehe, am 11. Dezember schläfrig, abends unruhig; nachts hohes Fieber, Delirien.

Befund: Kräftiges Mädchen, völlig benommen, Delirien. Temperatur 41,3, Puls elend, 140, Dyspnoe, Cyanose. Zahlreiche Hautpusteln am Rumpf und an den Extremitäten, Nagelbetteiterung an der rechten Großzehe, Umgebung phlegmonös (Schwellung, Rötung, Schmerzen).

Aus Harn und Lumbalflüssigkeit (trübe) Staphylococcus aureus in Reinkultur. Blutentnahme: zahlreiche Kolonien Staphyloc. pyog. aur. Am Morgen des 13. Dezember Exitus letalis nach Eintritt völliger Benommenheit und Hyperpyrexie (41,6°).

Sektion: 14. Dezember: Eiterung am Nagelbett der rechten Großzehe und Phlegmone der Umgebung. Abscesse in Herzmuskel, Leber, Nieren, Haut. Milztumor. Encephalitis multiplex haemorrhag. et purulenta regionis corticalis lob. front. et pariet. utr. Herzblutausstrich: Staphylokokken. Kultur aus dem Eiter der rechten Großzehe, Herzmuskel-, Leber-, Nierenabscesse und der encephalitischen Herde: Staphyloc. pyog. aur. rein.

Im Schnitt ebenfalls Staphylokokken, insbesondere in den Hautschnitten, Kokkenemboli in den Arterienästen.

Rippen, Wirbel, Röhrenknochen ohne makroskopische Veränderungen.

7. Friederike W., 48 Jahre, Arbeiterswitwe. Aufgenommen 4. Dezember 1904.

Hautfistel in der linken Achselhöhle, Staphylokokkensepsis, Endokarditis. Tod.

Anamnese: Erblich nichts Besonderes; frühere Krankheiten belanglos. Januar 1904 zu Hause wegen Lymphadenitis axillaris abscedens tuberculosa operiert; seitdem dort Fistel. Seit 28. November Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schüttelfrost, Fieber.

Befund: Jämmerlicher Ernährungszustand, unruhig, unklar; Temperatur: 40,5, elender unregelmäßiger Puls, 140—150, Dyspnoe. Bronchitis über beiden Unterlappen. Fistel in der linken Axilla. Über der Herzbasis systolische und diastolische Geräusche (Endokarditis?). Stauungspapillen.

Blutentnahme: (20 ccm) unzähl. Kolonien Staphyloc. pyog. alb. rein.

Harn steril, Lumbalflüssigkeit steril.

Diagnose: Staphylokokkensepsis (von der Fistel aus?). Endokarditis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dauernd hohes Fieber, zunehmende Benommenheit und Debilitas cordis. Eine zweite Blutentnahme ergibt dasselbe Resultat. Harn und Lumbalflüssigkeit bleiben steril. 6. Dezember Exitus letalis.

Die Sektion (7. Dezember) ergibt: Ödem der Hirnhäute. Ältere und frischere peribronchitische Herde in beiden Unterlappen. Abscesse in beiden Unterlappen und beiden Nieren; Endocarditis ulcerosa der Tricuspidalis (Kultur aus den Klappenvegetationen: Staphyloc. pyog. alb. rein), Fistel in der linken Achselhöhle. Aus dem Herzblut, den Lungen- und Nierenabcessen Staphyloc. pyog. alb. in Reinkultur.

8. Elsa E., 30 Jahre, Händlersfrau. Aufgenommen 27. Jannuar 1905.

Panaritium am rechten 4. Finger, metastatischer paranephritischer Abceß (Staphyloc. aur.) links, Operation, Heilung.

Anamnese: Früher stets gesund. 20. Dezember 1904 Panaritium am rechten 4. Finger, 26. Dezember Inzision im israelitischen Krankenhause, Heilung. 4. Januar 1905 Schmerzen in der linken Nierengegend, später Kopf- und Gliederschmerzen, Fieber (?). Seit 20. Januar wegen zunehmender Schmerzen bettlägerig, damals bemerkte Patientin schon eine Anschwellung in der linken Nierengegend. Kein Schüttelfrost.

Befund: Guter Ernährungszustand, Temperatur: 38,6, guter Puls, Lungen, Herz normal. In der linken Lendengegend etwas unterhalb der XII. Rippe deutliche Vorwölbung, heftige Schmerzen, leichte Rötung, Fluktuation. Am rechten 4. Finger frisch verheilte Operationswunde.

Harn steril entnommen: Spuren Albumen, Leukocyten, Kultur: Staphyloc. pyog. aur.

Blutentnahme: 20 ccm, steril.

Im Ätherrausch Spaltung des paranephritischen Abscesses, in der Tiefe kommt man nahe an den unteren Nierenpol; 150 ccm Eiter fließen ab, Staphyloc. pyog. aur.

Glatter Verlauf: Nach 2 Tagen fieberfrei, nach 6 Tagen Urin normal, die Abceßhöhle heilt schnell aus. Am 22. Februar wird die Kranke mit 7 Pfund Gewichtszunahme geheilt entlassen.

9. Auguste Z., 25 Jahre, Zigarrenarbeitersfrau. Aufgenommen am 5. Mai 1905.

Panaritium am rechten 4. Finger, Amputation, metastatischer Hirnabceß (Staphyloc. aur.), Tod.

Anamnese: Früher stets gesund. Seit Mitte März „Entzündung" am rechten 4. Finger: vom 24. April bis 4. Mai auf der chirurgischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses; dort wurde wegen schwerer Veränderungen der Knochen und Gelenke nach Sehnenscheidenpanaritium (Staphyloc. aur.) der 4. Finger exartikuliert; zunächst glatter Heilungsverlauf. Seit 1. Mai Rekonvalescenz durch heftige, hartnäckige Kopfschmerzen und Brechreiz gestört; eine deswegen vorgenommene Lumbalpunktion ergibt aber normale Druckverhältnisse und klare, sterile Flüssigkeit. Da der Ehemann, trotz Abratens, auf Entlassung seiner Frau besteht, erfolgt dieselbe am 4. Mai. Am folgenden Tage aber kommt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patientin wieder ins Krankenhaus, sie ist seit dem vorhergehenden Abend völlig benommen und unruhig.

Befund: Patientin ist schwer krank, tobt, deliriert, hat anscheinend heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Temperatur 36,2, Puls 80, klein, inäqual, irregulär. Lungen, Herz frei. Abdomen etwas flach, eingezogen. Harn, Genital frei. Ohren normal. Ausgesprochene Nacken- und Rückenstarre, allgemeine Hauthyperästhesie, Kernig positiv, Strabismus convergens, Parese des mittleren und unteren linken Facialisastes. Ophthalmoskopisch beiderseits verwaschene Papillengrenzen, geschlängelte, prallgefüllte Venen. Leukocyten 8700.

Eine Lumbalpunktion ergibt: 410 mm Anfangsdruck, nach Ablassen von 26 ccm noch 120 mm; Flüssigkeit wasserklar, vereinzelte Lymphocyten, kein Fibrinnetz, keine Bakterien, steril. Nach der Punktion ist die Kranke viel ruhiger.

Nach mehreren Stunden wieder sehr unruhig, tobt, Temperatur 37,8. Sonst keine Änderung; eine nochmalige Punktion am Abend ergibt mäßige Druckerhöhung, gleiche Flüssigkeit wie am Vormittag. In der Nacht schneller Verfall, Koma, Cheyne-Stokes. 7. Mai früh Exitus letalis.

Sektion: Defekt des rechten 4. Fingers. Pleuritis adhaes. partialis beiderseits. Perihepatitis chron. adhaes. Gallensteine.

Taubeneigroßer Abscess im oberen Teil der rechten Zentralwindung, etwa $1^1/_2$ cm tief in die Hirnsubstanz reichend, an der Hirnoberfläche etwa in 2-markstückgroßer Ausdehnung mit den Hirnhäuten fest verklebt; im übrigen Meningen ödematös, aber frei von Eiterung. Die Ventrikel und das übrige Groß- und Kleinhirn frei. Im Absceßeiter Staphylokokken. Kultur: Staphyloc. pyog. aur. rein. Herzblut: steril.

10. Emil L., 7 Jahre, Arbeiterssohn. Aufgenommen am 6. September 1905.

Fingereiterung (rechter Daumen), Staphylokokkensepsis. Tod.

Anamnese: Erblich nichts Besonderes, als kleines Kind stets gesund. In den ersten Septembertagen kleine Eiterpustel am rechten Daumen, die am 3. September von der Mutter mit einer Stecknadel eröffnet wurde. Seit 3. September abends Fieber, Mattigkeit, am 4. September Schmerzen im linken Fußgelenk. Seit 5. September auch Schmerzen am rechten Bein, Arm und Hand. Kein Schüttelfrost.

Befund: Schwer krank, benommen, 40,8 Temperatur, elender Puls. Am rechten Nagel um den Daumen herum schmierige kleine eiternde Hautwunde. Vielfach Eiterpusteln am Rumpf und an den Extremitäten. Schwellung und Rötung am linken Fußgelenk. Ebenso Schmerzen in den Gelenken des rechten Armes und Beines; teigiges Infiltrat am mittleren Drittel der rechten Tibia (Außenseite, Weichteile). Augenhintergrund frei.

Blutentnahme: In 20 ccm über 1000 Kolonien Staphyloc. pyog. alb.

Harn steril entnommen: Staphyloc. pyog. alb.

Inzisionen am linken Fußgelenk: Eiter, Staphyloc. albus. Allmählich zunehmende Debilitas cordis, Delirien; fast unter den Augen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftretende Haut- und Unterhautmetastasen (knotenförmige); Inzisionen, Eiter, Staphyloc. albus.

10. September Exitus letalis.

Sektion verweigert.

11. Paul Br., 6 Jahre, Küperssohn. Aufgenommen am 20. Juli 1906.

Fingereiterung (am linken Daumen), Staphylokokkensepsis, Tod.

Anamnese: Vor ca. 14 Tagen eiternde Wunde am linken Daumen, die seit einigen Tagen aber verheilt ist. Seit etwa 8 Tagen kränklich, matt, kein Appetit, Fieber, Husten, Benommenheit.

Befund: Grazil, schlecht genährt, benommen, unruhig. Temperatur 39,5, elender Puls. Dyspnoe, diffuse Bronchitis auf beiden Lungen, Milztumor. An Brust, Rücken und Abdomen zahlreiche erbsen- bis mandelkerngroße, blaurötlich schimmernde knotenförmige Infiltrate in der Subcutis, scharf abgesetzt. Am linken Daumen eine z. T. verheilte, z. T. noch eiternde Hautwunde.

Leukocyten 10000. Eine Lumbalpunktion ergibt klare, sterile Flüssigkeit. Im Eiter aus der Fingerwunde, im steril entnommenen Harn und aus einem excidierten „Knoten“ der Subcutis Staphyloc. pyog. aur. in Reinkultur.

Blutentnahme: Aus 15 ccm nach 24 Stunden zahllose Kolonien Staphyloc. pyog. aur.

Unter zunehmender Herzschwäche tritt am 21. Juli der Exitus ein.

Die Sektion ergibt: Vielfache Abscesse im Herzfleisch, in beiden Lungen und Nieren, in der Milz, in der Subcutis von Bauch, Brust und Rücken und ein kleiner Absceß in der Wand des Dünndarms.

Wie bereits aus dem vital excidierten „Knoten“ hervorging, stellen dieselben auf embolischem Wege entstandene eitrige Metastasen in der Subcutis dar: ein derbes Infiltrat, scharf begrenzt, im Zentrum gelblich-eitrig erweicht, die Peripherie hämorrhagisch infarziert. Ein mikroskopischer Schnitt durch diese Infiltrate läßt insbesondere die zuführenden Arterienäste vollgepfropft mit Bakterienemboli (Staphylokokken) erkennen. Ein ähnliches Bild gewährt die Metastase in der Wand des Dünndarms: erbsengroß, scharf abgegrenzt, etwas prominierend, im Zentrum gelb, in der Peripherie hämorrhagisch: im mikroskopischen Schnitt auch hier das zuführende Gefäß mit Kokken ausgefüllt. Aus dem Herzblut und Eiter der Metastasen Staphyloc. pyog. aur. in Reinkultur.

Von den in dieser Gruppe zusammengefaßten 6 Fällen gingen 5 zugrunde, nur einer wurde geheilt entlassen.

Die Eintrittspforte für die Allgemeininfektion waren 3 mal kleine Hautwunden am Nagelglied der Finger oder Zehen, 1 mal eine Hautfistel nach Drüsenexstirpation, 2 mal ein Panaritium.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Verlauf der Erkrankung war in den Fällen 6, 7, 10 und 11 ein verhältnismäßig kurzer; auch hier wurden die anscheinend harmlosen Wunden nicht besonders beachtet; sie waren zum Teil in Heilung, als die Kranken ins Krankenhaus kamen. Hier boten die Kranken bereits das Bild der schweren Allgemeininfektion dar: Benommenheit, Delirien, Dyspnoe, Cyanose, hohes Fieber, elender Puls usw.; nach kurzer Zeit trat der Tod ein.

Bei den beiden anderen Kranken (8, 9) dagegen war der Verlauf der Erkrankung mehr verzögert, bis zu 6—8 Wochen; das eine Mal (8) entwickelte sich der metastatische paranephritische Absceß 10—14 Tage nach Beginn der Lokalaffektion (Panaritium), die als Eingangspforte zu betrachten ist; das andere Mal (9) war die Lokalaffektion (Panaritium) bereits in Heilung, als sich ganz schleichend der metastatische Hirnabsceß entwickelte, der dann in zwei Tagen unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führte.

Bei diesen beiden Kranken traten während der Beobachtung auf unserer Abteilung hauptsächlich die Erscheinungen von seiten der Metastasen in den Vordergrund, im Gegensatz zu den 4 anderen Kranken dieser Gruppe, bei welchen die Symptome der septischen Allgemeininfektion das Krankheitsbild beherrschten.

Die bakteriologische Blutuntersuchung wurde auch bei allen 6 Fällen dieser Gruppe ein- oder mehrmals ausgeführt. In den Fällen 6, 7, 10 und 11 wurden gleich bei der ersten Blutentnahme nach etwa 24 Stunden in 20 ccm mehrere Hundert Kolonien Staphylokokken (2 mal aur., 2 mal alb.) gefunden.

Die Metastasenbildung war hier eine ausgedehnte; es wurden die Staphylokokken während des Lebens nicht nur aus dem Blute, sondern z. T. auch aus dem Harn, der Lumbalflüssigkeit und den Haut-, Unterhaut- und Gelenkmetastasen in Reinkultur gezüchtet; ebenso bei der Sektion aus dem Blut und den zahlreichen metastatischen Abscessen.

Von Fall 7 sei noch hervorgehoben, daß der Erreger auch aus den Auflagerungen der erkrankten Tricuspidalklappe gezüchtet wurde.

In den Fällen 8 und 9 konnten die Erreger nicht im Blute nachgewiesen werden, wohl aber in den metastatischen Herden, und zwar im Eiter des eröffneten paranephritischen Abscesses und im Harn der Kranken, dann im Eiter des bei der Autopsie als einzige Metastase gefundenen Hirnabscesses. Bei der Beschaffenheit der Eintrittspforte, dem klinischen Verlauf und der Art des Erregers dürfte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß die erwähnten Abscesse die Folgen einer Allgemeininfektion darstellen, bei der allerdings die Zahl und Virulenz der Keime oder sonstige Momente es nur zu je einer Metastase kommen ließen.

Lenhartz (l. c.) hat unter seinen 33 Staphylomykosen 6 Fälle mitgeteilt, bei denen die Allgemeininfektion 2 mal von Panaritien, je 1 mal von Brandwunden, von einer Paronychie der Zehe, einer Fingerverletzung und einer vereiterten Fußballenschwiele ausging; von diesen Fällen gingen 4 zugrunde, 2 wurden geheilt.

In den 4 gestorbenen Fällen war intra vitam durch Blutentnahme die Bakteriämie festgestellt, es handelte sich stets um eine große Zahl Kolonien des Staphyloc. pyog. aur.; bei diesen war die Zahl der Metastasen eine große; 3 mal waren Nierenabscesse vorhanden, je 2 mal Gelenk- und Milzmetastasen, je 1 mal Metastasen in der Leber, im Darm, Herzen, Hirn und in der Schilddrüse. 1 mal auch Perikarditis und 2 mal Endokarditis.

Bei dem einen geheilten Fall lagen, von einem Panaritium ausgehend, vielfache Haut- und Muskelabscesse, bei dem anderen mit gleichem Ausgangspunkte ein paranephritischer Abceß vor. Aus den Metastasen wuchsen stets Staphyloc. pyog. aur.

Bei den beiden Geheilten war keine Untersuchung des Blutes ausgeführt worden.

Hierher gehörige Fälle sind in der oben erwähnten Arbeit von Bertelsmann nicht mitgeteilt; es handelt sich vielmehr dort bei den Sehnenscheiden- und anderen Panaritien um Streptokokkeninfektionen.

Ob unter den 8 Fällen von Jochmann gleichartige Beobobachtungen bezüglich der Eingangspforte sich befinden, ist nicht erkennbar; Canon hat entsprechende Angaben nicht gemacht.

Unter den in diesen beiden Gruppen von uns mitgeteilten 11 Fällen erfordern einige Tatsachen eine kurze Besprechung. Wie allgemein bekannt ist und auch aus unseren Beobachtungen hervorgeht, zeichnen sich die Staphylokokken-Allgemeininfektionen gegenüber anderen (durch Strepto-, Pneumokokken u. a. Erreger hervorgerufenen) Infektionen durch die Neigung zu reicher Metastasenbildung aus, wobei einige Organe (Nieren, Lungen, Haut usw.) mit Vorliebe befallen, während andere seltener davon betroffen werden.

Die seit 12 Jahren bei septischen Erkrankungen von uns ausgeführten bakteriologischen Blutuntersuchungen haben uns die Erfahrung gebracht, daß bei Staphylomykosen die Zahl der Metastasen in einem gewissen Verhältnis zu der Menge der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in die Blutbahn gelangten Keime steht; das lehren auch diese Fälle. Außerdem ist aber zu dem Zustandekommen zahlreicher Metastasen u. a. eine gewisse Dauer der Infektion und Virulenz der in die Blutbahn gelangten Keime erforderlich.

Als wir in den Fällen 1, 4, 6, 7 10, 11 die Erreger in großer Zahl im Blute nachzuweisen vermochten, konnte es nicht überraschen, daß wir dementsprechend eine große Zahl metastatischer Eiterungen fanden.

So ist es denn auch erklärlich, daß wir mit dem Nachweis einer so gewaltigen Bakteriämie die Prognose in diesen Fällen von vornherein sehr ungünstig stellen mußten. Der Verlauf gab uns Recht, die Kranken gingen sämtlich zugrunde.

Daß sich derartige Schlußfolgerungen (bei zahlreichen Erregern im Blute multiple Metastasen und ungünstige Prognose) aber gelegentlich nicht bewahrheiten, werden wir bei später zu erwähnenden Beobachtungen sehen.

Gegenüber den genannten 6 Fällen mit schwerer Bakteriämie haben wir 5 Fälle (2, 3, 5, 8, 9) kennen gelernt, bei welchen die Untersuchung steriles Blut ergab, die Zahl der Metastasen eine sehr beschränkte war und die Prognose günstiger erschien; von den 5 Kranken wurden 4 gesund. Ich erwähnte schon, daß trotz des negativen Blutbefundes an der Entstehung dieser Metastasen auf dem Blutwege kein Zweifel bestehen kann.

Gerade diese 5 Beobachtungen sowie die 2 anderen von Lenhartz früher mitgeteilten und oben kurz angeführten Fälle beanspruchen besonderes Interesse.

In Fall 2 wurden als einzige erkennbare Metastasen 2 Leberabscesse im Anschluß an einen Nackenfurunkel festgestellt.

Wenn wir auch aus den Sektionsbefunden der übrigen hier wiedergegebenen und der von Lenhartz (und anderen Autoren) angeführten Fälle erfahren, daß hier und da bei Staphylomykosen Leberabscesse vorkommen, so handelte es sich meist um ganz kleine, oft makroskopisch kaum erkennbare Herde. Dieser Fall nimmt daher eine Sonderstellung ein, wo sich, ohne sonstige Metastasen, 2 größere dem Operateur erreichbare Abscesse bildeten. Wie aus der Literatur hervorgeht (s. u. a. Kehr 11), sind die pyämisch-metastatischen Leberabscesse gewöhnlich multipel, mit Metastasen in anderen Organen vergesellschaftet, und treten erst zu einer Zeit in die Erscheinung, wo operativ nichts mehr zu erreichen ist. In unserem Falle erfolgte dagegen nach der Operation völlige Heilung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 3, 5 und 8, sowie der von Lenhartz (l. c. p. 270) mitgeteilte und oben (p. 475) erwähnte Fall sind bemerkenswert und in praktischer Beziehung wichtig, weil hier als alleinige Metastase (einmal allerdings neben einem Absceß in der Glutäalgegend) ein paranephritischer Absceß festgestellt wurde und in allen 4 Beobachtungen nach der Operation völlige Heilung erfolgte.

Der Ausgangspunkt der Infektion war in diesen 4 Fällen von paranephritischem Absceß 2 mal ein Panaritium und 2 mal ein Furunkel.

In der Literatur sind eine ganze Anzahl solcher Fälle mitgeteilt. Schede (12) gibt eine ausführliche Darstellung der Pathogenese, des klinischen Verlaufs und der Therapie des paranephritischen Abscesses und erwähnt dabei sein Vorkommen als Metastase nach Furunkel und Panaritium; ebenso haben u. a. Küster, Maas (s. Schede l. c.) und Cahn (13) darüber berichtet. In jüngster Zeit haben insbesondere Jordan (14) und Koch (15) Beobachtungen über paranephritische Abscesse nach Furunkel usw. mitgeteilt.

Jordan berichtet über 12 derartige Fälle aus der Czernyschen Klinik; nur einmal handelte es sich dabei um eine doppelseitige Affektion, stets wurden im Eiter Staphylokokken gefunden, sämtliche Fälle wurden durch Operation geheilt. Er schildert eingehend das klinische Bild: mehrwöchige Fieberperiode, unter Umständen Schüttelfröste, Schmerzen in der Lendengegend, Druckschmerz in Höhe der XII. Rippe, Vergrößerung der Niere usw. In all seinen Fällen fand Jordan normalen Urin.

Israel, Riedel und Schnitzler (s. Jordan l. c.) berichten über ähnliche Erfahrungen.

Koch teilt in seiner ausgezeichneten Arbeit 24 Fälle von perinephritischen Abscessen aus der Riedel'schen Klinik mit, von denen 8 als Metastasen nach Furunkel, Panaritium usw. entstanden waren.

Unser Fall 9 verdient ebenfalls besonders hervorgehoben zu werden, weil hier nach Panaritium eine solitäre Metastase im Großhirn auftrat; eine ähnliche Beobachtung, die Lenhartz (l. c. p. 277) anführt, habe ich oben (p. 469) kurz erwähnt.

In unserem neuen Falle ist wohl anzunehmen, daß die heftigen Kopfschmerzen, über welche die Patientin während ihres Aufenthaltes auf der chirurgischen Abteilung klagte, bereits von dem noch latenten Hirnabsceß herrührten; erst 36 Stunden vor dem Tode verschlimmerte sich der Zustand unter deutlichen Herdsymptomen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so schnell, daß der beabsichtigte operative Eingriff nicht mehr erfolgen konnte.

Wie die Autopsie zeigte, wäre die Lage des Abscesses nach den klinischen Symptomen wohl genau zu lokalisieren und für einen chirurgischen Eingriff geeignet gewesen.

Das Vorkommen von metastatischen Abscessen im Gehirn nach peripheren Staphylokokkeneiterungen (Furunkel, Panaritium usw.) ist in der Literatur mehrfach erwähnt (s. u. a. Macewen-Rudloff (16), Oppenheim (17), v. Bergmann (18)). Die Tatsache ist aber deshalb nur von geringem praktischen Wert, weil es in sehr seltenen Fällen zu einer einzigen derartigen Metastase kommt, die operativ angreifbar wäre.

Während das Auftreten von Hautmetastasen nach Lenhartz (l. c. p. 139) gerade bei Staphylomykosen ein häufiges Vorkommnis darstellt, sind die eigenartigen knotenförmigen Metastasen in der Subcutis, wie wir sie in den Fällen 10 und 11 beobachtet haben, offenbar eine viel seltenere Erscheinung; ich habe sie nirgends angeführt gefunden. Sie boten in der Tat gegenüber den Erythemen, Blutungen, vesikulösen, pustulösen und sonstigen Hautmetastasen ganz eigenartige Erscheinungen dar; wir konnten ihr fortgesetztes Auftreten in Fall 10 von Stunde zu Stunde verfolgen. Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, stellten diese Knoten hämorrhagisch-eiterige, embolische Infiltrate in der Subcutis dar.

Ebenso ist die in Fall 11 nachgewiesene Metastase in der Wand des Dünndarmes keine allzu häufige Erscheinung. Eine ganz ähnliche Beobachtung hat kürzlich aus unserer Abteilung Reye (19) mitgeteilt. Hier handelte es sich aber um eine Streptokokkenallgemeininfektion.

Schließlich sei noch das Vorkommen der Endocarditis ulcerosa in Fall 7 besonders hervorgehoben; ich komme auf diesen Punkt später zurück.

III. Staphylomykosen nach Erkrankungen der Schleimhäute. (Rachen, Blase, Endometrium).

12. Dorothea B, 28 Jahre, Schuhmachers Frau. Aufgenommen am 13. Dezember 1903.

Staphylokokkensepsis in Puerperio, ausgehend von einer Blasenschleimhautverletzung mit nachfolgender Thrombophlebitis des Blasenplexus. Tod.

Anamnese: Erblich nichts Besonderes, früher nicht wesentlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

krank. 1902 normaler Partus. 3. Dezember 1903 spontaner Abort im V. Monat ohne Hilfe. In den ersten Tagen allgemeine Schwäche, fieberfrei; seit 7. Dezember leichtes Fieber, am 12. Dezember 3 mal Schüttelfröste, Schmerzen in der rechten Brustseite, 13. Dezember früh schwerer Schüttelfrost, der sich nachmittags mehrfach wiederholte; danach bald unklar.

Befund: Elender Allgemeinzustand, Temperatur 39,8, Puls schwach, 130. Dyspnoe, Blässe, Benommenheit. Bronchitis, Pleuritis sicca dextra, systolisches Blasen über der Pulmonalis, Milztumor. Ödem des Urethralwulstes. Genital ohne Befund.

Harn steril entnommen: Aus 1 Tropfen Hunderte von Kolonien Staphloc. aur. rein. Blutentnahme: 20 ccm, mehrere Hundert Kolonien Staphyloc. aur.

Zahlreiche punktförmige und bläschenförmige eitrige Hautmetastasen am Rumpf und an den Extremitäten; Augenhintergrund frei. Am 14. Dezember unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Sektion 15. Dezember: Ödem der Labien und des Urethralwulstes; 2 erbsengroße Schleimhautgeschwüre der Blase am rechten Uretherwulst, in deren Umgebung submuköse Eiterung, auf dem Durchschnitt die ganze Blasenwand bis an die Serosa von Abscessen durchsetzt, die umgebenden venösen Blasenplexus vereitert. Das Genital absolut intakt.

Vielfache eitrige Metastasen in der Cutis, im Herzmuskel, in den Lungen und Nieren, fibrinös-eitrige Pleuritis beiderseits. Alte Magenulkusnarben. Im Eiter der metastatischen Abscesse, insbesondere auch im Eiter der Blasenwandabscesse und der Blasenvenen, ferner aus dem Herzblut: überall Staphloc. pyog. aur. in Reinkultur.

13. Dorothea Kr., 39 Jahre, Eisendrehersfrau. Aufgenommen am 2. Juni 1904.

Eklampsie, Metreuryse, Extraktion des abgestorbenen Kindes aus Fußlage. Puerperalfieber, 13 Schüttelfröste, Staphylokokkämie. Heilung.

Anamnese: Früher gesund, 7 normale Partus und Puerperien. 31. Mai Blasensprung, seitdem Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen; 2. Juni früh ein eklamptischer Anfall, abends Aufnahme in die hiesige Entbindungsanstalt.

Befund: Fieberfrei, klares Sensorium, guter Puls, Kopfschmerzen, Brechreiz. Keine Wehen. Blase gesprungen, Vorliegen kleiner Teile bei engem Muttermund, Mekoniumabgang. Daher Metreuryse, Extraktion aus vollkommener Fußlage, Kind tot.

In den ersten 24 Stunden p. part. gutes Befinden, 3. Juni abends ein leichter eklamptischer Anfall. Seit 4. Juni allmählicher Fieberanstieg bei gutem Puls und absolut ungestörtem Allgemeinbefinden. Am Genital nichts Abnormes, weder am Uterus und an den Parametrien, noch an den Lochien.

Seit 7. Juni Fieber bis 40, Puls um 120, wenig gestörtes Allgemeinbefinden, etwas Husten, geringe Bronchitis. Am 9. Juni nachmittags 8 minutenlanger schwerer Schüttelfrost, danach 39,9.

Eine am 8. Juni gemachte Blutentnahme (25 ccm) ergibt 900

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kolonien Staphyloc. alb. Eine gleiche am 9. Juni ergibt in gleicher Menge Blut 1200 Kolonien.

11. Juni. In den letzten Tagen ziemlich unverändert, hohes Fieber bei gutem Puls, geringe Bronchitis; vom Genital aus keinerlei Störung; eine innere Untersuchung (Dr. St.) ergibt tadellose Verhältnisse.

Es gelang bisher nicht, eine sicher nachweisbare Eintrittspforte für den Staphyloc. zu eruieren. Trotz genauester Untersuchung nicht die geringste Hautaffektion (Ekzem, Furunkel, Paronychie etc.) zu finden. Patient war nicht katheterisiert. Im Vaginalsekret bisher 3 mal zahlreiche Kolonien Staphyloc. alb. und Stäbchen kulturell nachgewiesen.

Da in der Nacht zum 11. und im Laufe des Tages je ein schwerer Schüttelfrost (41 ° Temperatur) wieder auftritt, wird Pat. auf die medizinische Abteilung verlegt.

Von Metastasen bisher nichts nachweisbar.

Eine dritte Blutentnahme ergab am 10. Juni 1020 Kolonien Staphyloc. alb.

Bei der Aufnahme auf die medizinische Abteilung bietet die kräftig gebaute, gut genährte Frau kein schweres Krankheitsbild, subjektiv keine Beschwerden. Objektiv außer geringer Bronchitis nichts festzustellen: Haut, Gelenke, Mundhöhle, Ohren, Genital ohne Befund.

Am 12. Juni 3 schwere Schüttelfröste mit Anstieg bis 41,1, dann Abfall in 12 Stunden bis 35,9. Während der Schüttelfröste Kopfschmerzen, Cyanose, Dyspnoe, nach wenigen Stunden gutes Befinden. Blutentnahme am 13. Juni bei 35,9 Temperatur ergibt in 12 ccm 6 Kolonien Staphyloc. alb.

In den nächsten Tagen mäßiges remittierendes Fieber mit fast täglichen Schüttelfrösten, außerhalb derselben subjektiv absolut beschwerdefrei. Objektiv kein pathologischer Organbefund, keine Metastasen.

Am 16. Juni trat ein ausgedehnter Herpes labial. et mentalis auf. Eine 5. Blutentnahme ergab am selben Tage in 30 ccm 360 Kolonien Staphyloc. alb.

Am 20. Juni letzter Schüttelfrost, seit 23. Juni völlig fieber- und beschwerdefrei. Blut und Harn am 23. Juni steril. Eine Harnentnahme am 13. und 16. Juni hatte zahlreiche Kolonien Staphyloc. alb. ergeben.

Die Patientin erholte sich nun sehr schnell und wurde 4 Wochen nach der Abfieberung in blühendem Zustande entlassen.

14. Minna Sch. 32 Jahre, Kutschersfrau. Aufgenommen am 18. Januar 1906.

Angina, Staphylokokkensepsis, Abort, Tonsillarabsceß, Haut-, Muskel- und Knochenmetastasen. Heilung.

Anamnese: Früher gesund. 2 normale Geburten, 4 Aborte. Ende Dezember 1905 mehrere Tage lang Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Fröste; dann in der Nacht vom 30. auf 31. Dezember spontaner Abort; am 31. Dezember wieder Schüttelfrost, seitdem Fieber, Muskel- und Gelenkschmerzen, Eiterblasen an Finger und Zehen. Am 5. Januar 1906 Curettage der Gebärmutter, danach 5 Tage fieberfrei. Am 10. Januar wieder Schüttelfrost, seitdem schwer krank.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund: Hohes Fieber, guter Puls. Starke Schwellung und Rötung der rechten Tonsille und des Gaumenbogens. Diffuse Bronchitis. Herz ohne Befund. Fundus uteri an der Symphyse. Beträchtliche Schwellung, Rötung und Schmerzen am linken Ellenbogengelenk, eitrige Pusteln mit phlegmonöser Umgebung an der linken Kleinzehe, am linken IV. und am rechten Mittelfinger.

Schmierig-blutige Lochien.

Blutentnahme: In 15 ccm 117 Kolonien Staphylococcus pyog. aur. Kultur aus den Eiterpusteln an Fingern und Zehe, aus dem steril entnommenen Harn und dem Cervikalsekret: Staphyloc. aur. überall in Reinkultur.

22. Januar. Seit der Aufnahme dauernd hohes Fieber, elendes Aussehen; heute 10-minutenlanger schwerer Schüttelfrost.

Befund an den Fingern, am Ellenbogengelenk und Genital unverändert. Die Schwellung der rechten Tonsille und der Umgebung hat beträchtlich zugenommen, Patient kann kaum schlucken.

Eröffnung eines Tonsillarabscesses, ca. 5 ccm Eiter fließen ab, Kultur: Staphyloc. pyog. aur. rein.

Eine neue Blutentnahme ergibt in 20 ccm 63 Kol. Staphyloc. aur. Desgleichen wachsen aus dem Harn zahlreiche Staphylokokken.

27. Januar. Allgemeinbefinden unverändert, mäßiges Fieber; die Fingeraffektion heilt ab; Befund am linken Ellenbogen unverändert, jetzt auch Schmerzen im oberen Drittel des rechten Oberschenkels. Der Tonsillarabsceß mußte wiederum breit eröffnet werden, viel Eiter, Staphyloc. aur.

8. Februar. Die Kranke erholt sich langsam, fiebert aber noch immer zwischen 38 und 39. Fingeraffektion überall abgeheilt, ebenso der Tonsillarabsceß. Kein Fluor mehr. Schmerzen im linken Ellenbogengelenk und rechten Oberschenkel noch unverändert.

Eine Blutentnahme am 30. Januar und 8. Februar bleibt steril.

Im Laufe der nächsten Wochen bessert sich das Allgemeinbefinden sehr langsam. Unter immer neuen Fieberanstiegen tritt ein Pleura-Erguß links auf (trüb serös, aber steril), dann ein tiefliegender Absceß in der linken Glutäalgegend (50 ccm Eiter, Staphylococcus aur.).

Weitere Blutentnahmen am 15. Februar und 8. März bleiben steril, ebenso der Urin seit 6. März.

Erst am 16. April tritt völlige Abfieberung ein; die Kranke hat sich gut erholt. Allmählich sind sämtliche Metastasen (Finger, Zehe, Glutäalabsceß) abgeheilt; das Blut ist seit 30. Januar, der Urin seit 6. März steril. Nur die Affektion des Ellenbogengelenks, die anfänglich auch sich besserte, besteht weiter. Es hat sich, wie aus mehreren Röntgenaufnahmen hervorgeht, allmählich im Bereich des Radiusköpfchens ein periostitischer und osteomyelitischer Prozeß entwickelt.

Die Patientin wird zur Operation (Resektion des oberen Radiusendes) auf die chirurgische Abteilung verlegt und nach Heilung der Wunde wieder auf unsere Abteilung gebracht. Von jetzt ab erholt sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Kranke außerordentlich gut, nimmt in ca. 5 Wochen 18 Pfund zu, und wird (mit fast normaler Funktion des linken Armes) am 9. Juni geheilt entlassen.

15. Emma R. 39 Jahre, Arbeitersfrau. Aufgenommen am 2. Mai 1906.

Endometritis post abortum, Staphylokokkensepsis, Endokarditis, Tod.

Anamnese: Früher gesund; 6 normale Geburten, 2 Aborte, 1 Frühgeburt. Letzte Menses Mitte Dezember 1905. Seit 20. April 1906 etwa nicht wohl, Übelkeit, Kopfschmerzen, 26. April abends Erbrechen und zweimal Schüttelfrost. 27. April spontane Frühgeburt, nicht untersucht. Seitdem bettlägerig, Kopfschmerzen, Fieber. Am 28. April nochmals Schüttelfrost.

Befund: Schwer krank, benommen; Temperatur 40,6. Diffuse Bronchitis, trockene Pleuritis rechts. Unreiner I. Ton über allen Ostien, Milztumor. Schmerzen in den unteren Partien des Abdomens. Puerperaler Uterus, zweifingerbreit über der Symphyse fühlbar. Schmierige Lochien.

Kultur aus dem Vaginalsekret: Zahlreiche Kolonien Staphyloc. pyog. aur., vereinzelt Streptok. und Stäbchen.

Harn steril entnommen: steril.

Blutentnahme: Aus 20 ccm nach 24 Stunden etwa 1800 Kol. Staphyloc. pyog. aur.

Nirgends eine Spur von Hautverletzungen (Paronychie, Panaritium, Furunkel o. dgl.) oder Verletzungen an der Vulva nachweisbar. Der Zustand verschlimmerte sich in den folgenden Tagen; dauernd leichte Benommenheit, hohes Fieber, 40—41,7, zunehmende Herzschwäche.

Diffuse Bronchitis, Pleuritis; die Lochien sehr übelriechend. Im Harn Eiweiß. Am 6. Mai Exitus.

Sektion (7. Mai): Ausgeheilte Spitzentuberkulose, Bronchitis, fibrinöse Pleuritis rechts. Frische Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen. Milzschwellung; zahlreiche hämorrhagisch-eitrige Infarkte in der Rinde beider Nieren. Jauchige Endometritis und doppelseitiger Pyosalpinx.

Im Herzblut Staphyloc. pyog. aur.

Die 4 eben geschilderten Fälle erfordern eine gesonderte Besprechung.

In Fall 12 handelte es sich um eine junge, früher gesunde Frau, die bereits einen normalen Partus und am 3. Dezember 1903 einen spontanen Abort ohne Kunsthilfe und ohne vorangehende oder nachfolgende innere Untersuchung durchgemacht hatte. In den ersten Tagen nach dem Abort befand sich die Kranke völlig wohl, bekam dann Fieber, am 12. und 13. Dezember Schüttelfröste und wurde nun in schwer krankem Zustande hier eingeliefert.

Bei der Aufnahme bot die Kranke das Bild einer schweren Sepsis dar (hohes Fieber, elender Puls, Benommenheit, Milztumor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

usw.); es lag natürlich die Vermutung sehr nahe, daß dieser Zustand in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem vorausgegangenen Abort stände. Allerdings ließ die Untersuchung des Genitals keinerlei nachweisbare Störung erkennen. Die sofort vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Blutes (20 ccm aus der Armvene) ergab aber nach 24 Stunden den überraschenden Befund einer schweren Bakteriämie durch Staphylokokken, es wuchsen mehrere Hundert Kolonien Staphyloc. aur. Eine sterile Harnentnahme ließ ferner einen ganz trüben Urin gewinnen, in dem massenhaft Eiterkörperchen, Blasenepithelien und Kokken sich vorfanden; aus den Kulturen wuchs nur Staphyloc. aur. In Anbetracht, daß von seiten des Genitals keinerlei Störung erkennbar war, andererseits aber aus dem Blut und Urin Staphylokokken wuchsen und das Ödem des Urethralwulstes sowie die Beschaffenheit des Harns auf eine Erkrankung der Blase hinwiesen, wurde mit der Möglichkeit gerechnet, daß hier nur eine zeitlich mit dem Abort zusammenfallende Staphylokokkensepsis vorläge, die mit Wahrscheinlichkeit von den Harnwegen ausging.

Die Patientin ging bereits am folgenden Tage zugrunde, und die vorgenommene Sektion bestätigte vollauf die klinische Diagnose. Das Genital wies normale Verhältnisse auf; in der Blasenschleimhaut aber fanden sich frische Ulcerationen, von denen aus die Eiterung auf die ganze Wand der Blase und weiterhin auf die venösen Blasenplexus übergegangen war. Hier war also die Infektion der Blutbahn erfolgt; in den Lungen, Nieren, im Herzmuskel usw. fanden sich dann zahlreiche metastatische Abscesse.

Der intra vitam im Blut und im Harn gefundene Erreger wurde auch post mortem im Herzblut und im Eiter aller Metastasen kulturell festgestellt.

Erst nachträglich konnten wir erfahren, daß die Patientin wahrscheinlich von unkundiger Hand zu Hause katheterisiert worden war, so daß wohl auf diesem Wege die Schleimhautverletzungen zustande gekommen sind.

Jedenfalls hat in diesem Fall bereits die vitale Blutentnahme durch den Nachweis von Staphylokokken auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Puerperalsepsis handelte, bei der wir so gut wie immer Streptokokken als die Infektionserreger erwarten dürfen.

Man wird demnach gut tun, wenn im Verlauf eines Puerperiums eine Staphylokokkämie festgestellt wird, mit der Möglichkeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu rechnen, daß die Infektion gar nicht von den Genitalorganen auszugehen braucht.

Lenhartz (l. c. p. 409ff.) hat unter seinen 33 Fällen 7 Fälle von Staphylokokkensepsis mitgeteilt, bei welchen die Allgemeininfektion von den Harnwegen ausging; es handelte sich aber ausschließlich um männliche Kranke, bei denen infolge von Strikturen usw. bougiert oder katheterisiert worden war. Sämtliche Kranke gingen zugrunde, jedesmal lag unter anderem auch eine septische Endokarditis vor.

In den von Bertelsmann und Mau (6) veröffentlichten 5 Fällen von Urethralfieber wurden zum Teil auch Staphylokokken im Blut nachgewiesen, jedoch meist mit Coli oder Proteus vergesellschaftet.

In jüngster Zeit hat Jochmann (10) ebenfalls einen Fall von Staphylokokkensepsis, die von den Harnwegen ausging, mitgeteilt.

In Fall 13 handelte es sich um eine 39jährige Frau, die bereits 7 normale Partus und Puerperien durchgemacht hatte. Sie kam am 2. Juni in die hiesige Entbindungsanstalt, nachdem schon 3 Tage vorher die Blase gesprungen und am Morgen vor der Aufnahme ein eklamptischer Anfall aufgetreten war. Es wurde nun die Geburt durch Metreuryse und Extraktion des toten Kindes künstlich beendet. Der erste Tag p. partum blieb fieberfrei, am 3. Juni trat ein eklamptischer Anfall auf, und von da ab stieg die Temperatur langsam an. Vom 7. bis 23. Juni entwickelte sich eine schwere Störung des Wochenbetts mit unregelmäßigem, hohem, remittierendem Fieber, 38—40°, zeitweise sogar 36—41°, dabei im ganzen 13 schwere Schüttelfröste, zum Teil bis 30 Minuten lang. Das subjektive Befinden war in dieser Zeit nur durch die allgemeinen Fiebererscheinungen gestört, irgendwelche Beschwerden durch lokale Prozesse bestanden nicht. Objektiv waren außer dem Fieber nur eine geringe diffuse Bronchitis und vorübergehend ein ausgedehnter Herpes mentolabialis nachweisbar. Der Puls und die Atmung waren nur wenig alteriert, ebensowenig der Appetit; der Stuhlgang war regelmäßig. Am Herzen ließ sich nichts Abnormes feststellen, eine Milzschwellung war nicht sicher nachweisbar. Ophthalmoskopisch nichts Pathologisches; nur geringe Leukocytose. Um so auffälliger war in dieser Zeit der bakteriologische Befund des Blutes; es wurden im ganzen vom 8. bis 23. Juni 6 Blutentnahmen gemacht, jedesmal 10—30 ccm; in den ersten 3 Entnahmen wurden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

900, 1200, 1020 Kolonien Staphylococcus pyog. albus in Reinkultur gefunden; diese Untersuchungen erfolgten auf der Fieberhöhe; eine 4. Entnahme geschah am 13. Juni bei 35,9 Temperatur, nachdem am vorhergehenden Tage 3mal ein Schüttelfrost aufgetreten und die Temperatur auf 41,1 gestiegen war; diesmal wuchsen nur 6 Kolonien Staphyloc. alb.

Bei der 5. Untersuchung fanden wir einige Tage später in 30 ccm 360 Kolonien, und die letzte Entnahme am 23. Juni (1. fieberfreier Tag) blieb steril. Der Harn wurde in der Fieberperiode 2mal steril entnommen, jedesmal wuchsen zahlreiche Kolonien Staphyloc. alb. in Reinkultur, am 23. Juni war er steril. Der Harn war klar, wies geringe Spuren Eiweiß, keinerlei Formelemente auf. Mehrere Kulturen aus dem Vaginalsekret ergaben Staphyloc. alb. und Stäbchen (Coli).

Die Untersuchung des Genitals ließ außer den anfänglich reichlichen und etwas übelriechenden Lochien während der ganzen Beobachtung keinen pathologischen Befund an Uterus, Adnexen, Parametrien oder Beckenvenen erkennen.

Die Frau blieb vom 23. Juni ab völlig fieberfrei und wurde 4 Wochen später geheilt entlassen.

Die genaueste Untersuchung vermochte niemals irgend eine Erkrankung der Haut (Furunkel, Panaritium usw.), der Tonsillen oder sonst eine andere Eingangspforte für die Staphylokokken festzustellen. Ebensowenig gelang der Nachweis irgend einer metastatischen Eiterung.

Es liegt also nahe, in diesem Falle doch das Genital als die Eingangspforte zu betrachten. Wie schon erwähnt, ist dies für uns bei Staphylomykosen eine sehr seltene Beobachtung. Sodann bleibt überaus auffällig, daß trotz der schweren Fieberperiode mit Schüttelfrösten und der enormen Bakterienüberschwemmung des Blutes nicht nur keine Metastasenbildung, sondern sogar eine auffallend rasche Genesung erfolgte. Die im Harn nachgewiesenen Staphylokokken müssen wir wohl nur als eine einfache Ausscheidung betrachten; es fehlten Formelemente, die auf eine tiefergehende Erkrankung der Nieren und Blase hätten hinweisen können.

In Fall 14 betraf die Staphylokokkensepsis eine 32jährige Frau, die 2 normale Geburten und 4 Aborte durchgemacht hatte. Ende Dezember 1905 erkrankte sie mit Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Fieber und Frösten; einige Tage später, in der Nacht vom 30. auf 31. Dezember erfolgte ein spon-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

taner Abort; am 31. Dezember wieder Schüttelfrost, seitdem Muskel- und Gelenkschmerzen, „Eiterblasen“ an Fingern und Zehen. Nach einer Kurettage am 5. Januar 1906 zunächst einige Tage fieberfrei, aber am 10. Januar wiederum Schüttelfrost, von da ab schwer krank. Am 18. Januar bot sie dann bei der Aufnahme das Bild einer schweren septischen Erkrankung dar. Es ließen sich, wie oben erwähnt, Eiterungen an verschiedenen Fingern, an einer Zehe, ferner eine entzündliche Affektion am linken Ellenbogengelenk feststellen. Außerdem lag eine Angina tonsillaris vor. Am Genital hingegen war kein nennenswerter pathologischer Befund zu erheben.

Eine sofort vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab zahlreiche Kolonien Staphylococcus aur.; der gleiche Erreger wurde auch aus dem Harn und Cervikalsekret gewonnen.

Schon in den nächsten Tagen verschlimmerte sich die Angina, es entwickelte sich ein großer Tonsillarabsceß, aus dem bei der Eröffnung ca. 5 ccm Eiter sich entleerten; im Eiter Staphyloc. aur. in Reinkultur.

Der weitere Krankheitsverlauf war ein sehr eintöniger; es wurden noch einmal im Blut, Harn und Tonsillareiter Staphylokokken gefunden; später war das Blut steril; das Fieber bestand monatelang unregelmäßig remittierend weiter; allmählich heilten die Metastasen an den Fingern und Zehen aus; es entwickelten sich noch neue Metastasen (Absceß in der Glutaealgegend mit Staphylokokken), ferner ein steriler Erguß in der linken Pleura, die aber ebenfalls abheilten. Vorübergehend trat eine Besserung in der Affektion des linken Ellenbogengelenks ein, aber schließlich erforderte diese Metastase einen größeren chirurgischen Eingriff. Es hatte sich dort allmählich (im Röntgenbild genau verfolgt) eine Osteomyelitis und Periostitis am Radiusköpfchen entwickelt, die durch Resektion zur Ausheilung kam, so daß die Frau am 9. Juni in ausgezeichnetem Zustande entlassen werden konnte.

Bei dieser Kranken bestanden schon mehrere Tage vor dem Abort krankhafte Erscheinungen wie Schluckbeschwerden, Fieber und Schüttelfröste, die darauf hinweisen, daß offenbar schon vor Eintritt des Aborts eine Allgemeininfektion vorlag, vermutlich im Anschluß an die Angina. Es lagen jedenfalls von seiten des Genitals, wie die Kranke bestimmt angab, noch keinerlei Erscheinungen vor, als die genannten Symptome der Angina mit Allgemeininfektion auftraten; erst mehrere Tage später erfolgte der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spontanabort, den wir wohl bereits als eine Teilerscheinung der septischen Erkrankung betrachten müssen. Als die Kranke in der dritten Krankheitswoche zur Aufnahme kam, bot sie bereits das Bild einer Sepsis mit Metastasen dar; es bestand ferner wieder eine Angina, aus der sich nach einigen Tagen ein Tonsillarabsceß bildete. Der weitere Umstand, daß wir in dem Eiter des Tonsillarabscesses und im Eiter der Metastasen ausschließlich den Staphylococcus aureus kulturell nachweisen konnten, läßt wohl unsere Annahme berechtigt erscheinen, daß hier die Angina als Eintrittspforte für die Staphylomykose angesehen werden darf.

Daß in seltenen Fällen tatsächlich eine Staphylokokkensepsis sich im Anschluß an eine Angina entwickeln kann, lehrt eine von Lenhartz (l. c. p. 272) mitgeteilte Beobachtung, die hier kurz angeführt sei: Bei einem jungen Mädchen, daß häufig an Mandelentzündungen litt, entwickelte sich eine foudroyant verlaufende Sepsis durch Staphyloc. aur. im Anschluß an eine frische Angina; die Erreger wurden aus dem Blut gezüchtet, und es fanden sich zahlreiche metastatische Abscesse sowie eine septische Endokarditis.

Von Lemierre (s. Jochmann (9)) stammt eine gleiche Mitteilung; Manchot (s. Lenhartz l. c.) berichtet über eine Staphylokokkensepsis nach retropharyngealer Phlegmone.

In Fall 15, dem letzten dieser Gruppe, handelte es sich um eine 39jährige Frau, die schon mehrere Geburten und Aborte durchgemacht hatte. Sie fühlte sich einige Tage nicht wohl, bekam am 26. April Erbrechen und Schüttelfröste, am 27. April erfolgte ein spontaner Abort. Seitdem war die Frau schwer krank und kam bewußtlos am 2. Mai auf unsere Abteilung.

Außer Bronchitis, Pleuritis, unreinen Herztönen und Milztumor wurde vermittels der Blutentnahme eine schwere Bakteriämie durch Staphylococcus aur. nachgewiesen (in 20 ccm nach 24 Stunden 1800 Kolonien). Irgend eine andere Eintrittspforte als das Genital konnte hier nicht gefunden werden. Die Kranke ging bereits am 6. Mai zugrunde, und bei der Sektion fanden sich eine jauchige Endometritis, doppelseitiger Pyosalpinx, eitrige Infarkte in den Nieren usw. sowie eine frische Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen.

Wir haben also in dieser Gruppe eine von der Blasenschleimhaut, eine von den Tonsillen und zwei vom Endometrium ausgehende Staphylokokkeninfektionen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Puerperale Staphylomykosen sind in der Literatur bereits mehrfach veröffentlicht; immerhin ist auch hier ihre Zahl gegenüber den durch Streptokokken bedingten Fällen von Puerperalsepsis eine außerordentlich geringe.

Lenhartz führt (l. c. p. 443) einen Fall an, der an Endokarditis zugrunde ging. Brunner, Hahn, Stern und Hinschler, Petruschky, v. Magnus, Hoff, Pawlowsky, Strünckmann, Levy und Burguburu teilen je einen Fall mit; Jochmann hat zwei derartige Krankheitsfälle veröffentlicht, von Gärtner stammen drei und von Canon vier solche Beobachtungen. Es würden also zu den bisherigen (Literatur s. Canon) mir zu Gesicht gekommenen Fällen nun auch unsere beiden neuen hinzukommen.

IV. Staphylomykosen im Anschluß an akute Osteomyelitis.

16. Wilhelm M., 13 Jahre. Aufgenommen am 20. April 1902.

Trauma, Osteomyelitis costae sin. X., Staphylokokkensepsis. Tod.

Anamnese: Früher stets gesund. Vor einigen Tagen hat der Knabe einen Schlag auf die linke Brustseite bekommen. War dann einige Tage nicht wohl, verspürte Stiche in der linken Brustseite. Genauere Anamnese nicht erhältlich.

Befund: Grazil, schlecht genährt. Schwer krank, unruhig, sehr empfindlich, nicht ganz klar. Temperatur 41, elender Puls, beschleunigte Atmung. Diffuse Bronchitis, mehrere pneumonische Herde hinten unten rechts (?). Schmerzen im Bereich der linken X. Rippe in der vorderen Skapularlinie. In den beiden folgenden Tagen Verschlimmerung, dauernd hohes Fieber, zunehmende Herzschwäche, Delirien, diffuse Bronchitis. Im Bereich der X. Rippe entwickelt sich eine teigige Schwellung und blaurote Verfärbung der Haut; sehr heftige Schmerzen. Einzelne Petechien an den Oberschenkeln. Blutentnahme: In ca. 10 ccm über 700 Kolonien Staphyloc. pyog. aur.

22. April Exitus

Die Sektion ergibt: Osteomyelitis der X. Rippe links mit eiteriger Infiltration des umgebenden Gewebes. Multiple Abscesse in beiden Lungen mit nachfolgender eitrig-fibrinöser Pleuritis; multiple Herzmuskelabscesse, keine Peri- oder Endokarditis. Multiple Nierenabscesse, Milzschwellung. Im Herzblut Staphyloc. pyog. aur.

17. Richard B., 25 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen am 7. September 1902.

Trauma, Osteomyelitis des linken Humerus, Staphylokokkensepsis, Endokarditis. Tod.

Anamnese: Früher stets gesund. Am 31. August stieß sich B. im Gedränge an einem Kinderwagen mit dem linken Oberarm und Ellenbogen; abends heftige Schmerzen, Fieber, Schüttelfrost, Anschwellung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Oberarms. Am nächsten Tage besser; dann wieder Fieber, schwerer Allgemeinzustand, Delirien.

Befund: Schwer krank, benommen, Temperatur 40, Puls elend, 120—130, Bronchitis, Milztumor. Starke Schwellung des linken Oberarms, heftige Schmerzen. Blutentnahme: zahlreiche Kolonien Staphyloc. pyog. aur. in Reinkultur. Der Kranke wurde sofort zur chirurgischen Station verlegt. Dort Spaltung einer Phlegmone am linken Oberarm, reichlich Eiter, Staphyloc. aur. Der Zustand verschlimmerte sich aber weiter, am 9. September Spaltung von Abscessen am rechten Ober- und Unterarm. 10. September Exitus letalis.

Sektion: Osteomyelitische Herde an der oberen Epiphyse des linken Humerus, große Eiterhöhle am unteren Ende der Diaphyse, Phlegmone am Oberarm, Weichteilabscesse am rechten Ober- und Unterarm. Gelenke frei. Vielfache Abscesse in der Muskulatur des Thorax, im Herzmuskel, in beiden Lungen und Nieren, im linken Prostatalappen und in der linken Samenblase. Eitrige Perikarditis und Pleuritis beiderseits. Endocarditis mitralis ulcerosa: an der Vorhofseite eines Mitralsegels, nahe der Ansatzstelle, findet sich eine linsengroße, ovale, von einem roten Hof umgebene Partie, deren Oberfläche rauh, gelbrot, mit nekrotischen, festhaftenden Thrombusmassen bedeckt ist; der nekrotische Prozeß an der Klappe dringt bis zur Ventrikelfläche derselben vor.

Die Kultur aus dem Wirbel- und Rippenmark ergibt: Staphyloc. pyog. aur. in Reinkultur.

18. Hermann D., 14 Jahre, Schüler. Aufgenommen am 20. September 1903.

Trauma. Osteomyelitis spinae scapul. Vielfache periartikuläre Eiterungen, Staphylokokkensepsis. Tod.

Anamnese: Mit 6 Jahren Blutvergiftung am linken Zeigefinger, 1902 Fraktur des linken Unterarms. Am 12. September Schwäche, Unwohlsein, seit 15. September Fieber und täglich Schüttelfrost, seit 18. September Schmerzen und Schwellung der rechten Schulter. (In der Schule hatte der Knabe einen Schlag auf die rechte Schulter bekommen.) Seit dem 20. September auch Schmerzen und Schwellung am rechten Handrücken.

Befund: Grazil gebauter Junge, gut genährt. 39,5 Temperatur. Septischer Allgemeineindruck. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Phlegmone im Bereich der rechten Schulter (Gegend der rechten Skapula, Clavicula, Muscul. pectoralis, Oberarm). Schwellung, Rötung, Schmerzen am linken Hand- und rechten Fußrücken.

Blutentnahme: Aus 20 ccm 1500 Kolonien Staphyloc. pyog. aur. Verlegt zur chirurgischen Abteilung. Dort in den nächsten Tagen nacheinander Inzision an der rechten Schulter, am linken Handrücken etc., überall phlegmon. und periartik. Eiterungen, im Eiter Staphyloc. pyog. aur. in Reinkultur. Dauernd hohes Fieber, Perikarditis.

25. September 1903 Exitus.

Sektion: Osteomyelitis der rechten Spina scapulae mit Phlegmone der ganzen Umgebung. Schultergelenk selbst frei, vielfache periartik.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eiterungen. Zahlreiche Abscesse im Herzmuskel, in den Lungen und Nieren. Perikarditis (eitrige).

Im Herzblut zahlreiche Staphyloc. aur.

19. Friedrich Sp., 14 Jahre, Gärtnerlehrling. Aufgenommen am 3. Juni 1905.

Osteomyelitis ulnae sin., Staphylokokkämie. Operation, Heilung.

Anamnese: Früher gesund. Seit ca. 20. Mai 1905 Fieber, matt, Schmerzen in der Kreuzbeingegend, seit 29. Mai Schmerzen im linken Unterarm, nahe dem Handgelenk. Keine Schüttelfröste, kein Trauma.

Befund: Keine Angina, keine Verletzung; grazil, schlecht genährt. Temperatur 39. Lungen, Herz ohne Befund. Im Bereich der Sakralgegend und der unteren Epiphyse der linken Ulna Schwellung, Rötung, heftige Schmerzen. Am Röntgenbild der Ulna nichts Abnormes erkennbar.

Blutentnahme: Aus 20 ccm 5 Kolonien Staphyloc. pyog. albus. In den nächsten 8 Tagen Fieber, 38—39, kein schwer krankes Aussehen. Befund an der Sakralgegend und Ulna unverändert. Vorübergehend Schmerzen an den Oberschenkeln und an der linken Skapula. Bier'sche Stauung. Eine zweite Blutentnahme am 6. Juni ergibt in 20 ccm 27 Kolonien Staphyloc. alb. Derselbe Erreger aus dem steril entnommenen Harn.

Vom 10. Behandlungstage ab geht das Fieber zurück, allgemeine Besserung; bis auf die Schmerzen an der linken Ulna kein lokaler Befund mehr.

Im Laufe der nächsten 6 Wochen erholt sich der Knabe sehr gut, nimmt 13 Pfund zu. Während dieser Zeit zweimal wieder kurze Perioden mit Fieber bis 38,2. Etwa 6 Wochen nach der Aufnahme wiederum stärkere Schwellung und Schmerzen an der unteren Ulnaepiphyse. Eine Röntgenaufnahme ergibt jetzt: Periostitis und osteomyelitischer Herd daselbst.

Zwei weitere Blut- und Harnentnahmen in der Zwischenzeit blieben steril.

Der Junge wird zur chirurgischen Abteilung verlegt und dort der osteomyelitische Herd in der unteren Epiphyse der linken Ulna eröffnet: im Eiter Staphyloc. albus. Nach einigen Wochen wird der Kranke geheilt entlassen.

20. Heinrich H., 16 Jahre, Koch. Aufgenommen am 12. Oktober 1905.

Trauma am rechten Unterschenkel, Phlegmone, Osteomyelitis tibiae, Staphylokokkämie. Operation, Heilung.

Anamnese: Früher stets gesund, am 8. Oktober abends mit dem rechten Fuß umgeknickt und gestoßen, aber keine Hautverletzung; allmählich Schwellung, Rötung und heftige Schmerzen am linken Fuß und Unterschenkel; der Patient mußte trotzdem bis zum 12. Oktober weiter arbeiten.

Befund: Kräftiger Jüngling, hochfiebernd, Temperatur 39,7, guter Puls. Herpes nasolabialis. Phlegmonöse Schwellung und Rötung sowie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzen am rechten Fuß und an der unteren Hälfte des Unterschenkels; lymphangitische Stränge bis zum Knie.

Eine Röntgenaufnahme am 13. Oktober läßt nichts Abnormes erkennen.

Blutentnahme: 20 ccm, bleibt steril. In den nächsten Tagen andauernd hohes Fieber, 40—41°, aber guter Puls; hohe Leukocytenwerte (20—40000), Fluktuation im Bereich der Phlegmone an der Tibia, Spaltung, 200 ccm Eiter, Staphyloc. aur. in Reinkultur. Eine neue Blutentnahme am 16. Oktober ergibt in 20 ccm 32 Kolonien Staphyloc. pyog. aur. in Reinkultur.

Bisher keine Metastasen nachweisbar, Harn steril.

Der Patient erholte sich bald, fieberte am 19. Oktober ab, die Phlegmone heilte ab.

Am 1. November aber wieder Fieberanstieg, Schmerzen, Schwellung des rechten Fußes und der unteren Tibiahälfte, die Tibia selbst sehr empfindlich, neuer Anstieg der Leukocyten. Während die Röntgenaufnahme am 13. Oktober am Knochen nichts Patholog. hatte erkennen lassen, zeigt eine neue Aufnahme am 6. November deutliche Periostitis und Osteomyelitis des unteren Drittels der Tibia. Daher wird Patient zur chirurgischen Station verlegt.

Dort blieb er monatelang in Behandlung wegen ausgedehnter Osteomyelitis tibiae und wurde dann geheilt entlassen.

21. Adolf St., 19 Jahre, Commis. Aufgenommen am 30. Juli 1906.

Osteomyelitis acuta femoris sin., Staphylokokkensepsis. Tod.

Anamnese: Früher nie wesentlich krank, nur lange Zeit schuppender Ausschlag (Psoriasis); kein Trauma. Seit ca. 22. Juli matt, Kopfschmerzen. Seit 28. Juli schwer krank, unruhig, unklar, Fieber, Schmerzen im rechten Oberschenkel.

Befund: Unruhig, unklar, schwerer Allgemeineindruck. Temperatur 39,8, Puls um 140, ziemlich kräftig. Diffuse Bronchitis. Heftige Schmerzen und Schwellung im Bereich des unteren Drittels des rechten Oberschenkels.

Blutentnahme: In 20 ccm nach 24 Stunden zahlreiche Kolonien Staphyloc. aur. in Reinkultur. Der Kranke wurde sofort auf die chirurgische Abteilung verlegt. Dort Aufmeißelung des unteren Drittels des rechten Femur: in der Markhöhle trüb seröses Sekret, aber keine eigentliche eiterige Einschmelzung. Aus dem Sekret in Reinkultur Staphyloc. aur.

Nach anfänglicher Besserung verschlimmerte sich aber der Zustand sehr schnell und unter zunehmender Herzschwäche trat bereits am 2. August der Exitus ein.

Die Sektion ergab eitrige Einschmelzung des Markes in dem oberen Drittel des rechten Femur mit eitriger Periostitis der umgebenden Partien, intramuskulärem Abceß in der Höhe des Trochanter maior und Eiter im Hüftgelenk. Vielfache Abscesse in beiden Lungen und Nieren, Hämorrhagien im Epikard.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem Herzblut und dem Eiter der Osteomyelitis Staphylococcus aur.

Die Erkrankung betraf in dieser Gruppe ausschließlich männliche Individuen, sämtlich in jugendlichem Alter, und zwar 5 im Alter von 13 bis 19 Jahren, nur einer hatte bereits das 25. Jahr erreicht.

Von den 6 Kranken gingen 4 in wenigen Tagen nach Beginn der Erkrankung zugrunde: Fall 16, 17, 18 und 21; die beiden anderen (Fall 19 und 20) wurden nach längerer chirurgischer Behandlung geheilt entlassen.

Bei den 4 Gestorbenen lag als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion eine akute osteomyelitische Erkrankung eines Knochens vor: je einmal eine Rippe, ein Humerus, eine Skapula und ein Femur; in den 3 ersten dieser Fälle muß ein Trauma als auslösendes Moment angesehen werden, im 4. Fall (Fall 21) konnte eine solche Ursache nicht festgestellt werden.

Die 4 Gestorbenen waren, wie schon erwähnt, nur wenige Tage krank; bei ihrer Einlieferung ins Krankenhaus boten sie bereits ein septisches Krankheitsbild dar. Die vitale Blutuntersuchung ließ bei allen 4 eine schwere Bakteriämie erkennen: in 10—20 ccm Armvenenblut Hunderte bis Tausende Kolonien Staphyloc. pyog. aur.

Die Sektion ergab jedesmal nur einen osteomyelitischen Herd (Rippe, Humerus, Skapula, Femur), im Anschluß daran Vereiterung der Umgebung, ferner stets Lungen-, Nieren- und Herzmuskelabscesse, mehrfach auch artikuläre und periartikuläre Eiterungen, Pleuritis, Perikarditis, je einmal Abscesse in der Prostata und Samenblase und Endokarditis der Mitralklappen.

Die bereits im lebenden Blut gefundenen Erreger konnten auch im Herzblut der Leiche und in den verschiedenen metastatischen Eiterungen in Reinkultur nachgewiesen werden, so daß in dieser Beziehung kein Zweifel über die Ätiologie der Infektion obwalten konnte.

Bei den 2 am Leben gebliebenen Kranken (Fall 19 und 20) war ebenfalls nur ein Knochen durch den osteomyelitischen Prozeß ergriffen. Allerdings bestand in Fall 19 anfangs auch eine entzündliche Affektion in der Umgebung des Kreuzbeins, die aber vorüberging, ohne daß es zu einer tiefergehenden Läsion gekommen wäre. Es blieb hier schließlich nur der osteomyelitische Prozeß an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der unteren Epiphyse der linken Ulna bestehen, der operativ geheilt wurde. Ein Trauma lag in diesem Fall nicht vor.

Bei dem anderen geheilt entlassenen Kranken (Fall 20) entstand im Anschluß an ein Trauma ein phlegmonöser Prozeß im Bereich des rechten Fußes und Unterschenkels, an den sich trotz ausgiebiger Spaltung bald eine schwere Periostitis und Osteomyelitis der Tibia anschloß, die eine sehr langwierige chirurgische Behandlung erforderlich machte.

Die Blutuntersuchung ließ auch bei diesen beiden Kranken eine vorübergehende Bakteriämie erkennen: in Fall 19 wurden im Beginn der Erkrankung 2 mal in 20 ccm 5 bzw. 27 Kolonien Staphyloc. pyog. albus gefunden; derselbe Erreger wurde auch im steril entnommenen Harn und später im Eiter des osteomyelitischen Herdes gefunden. In Fall 20 wurde sowohl aus dem Eiter der Phlegmone als auch aus dem Blut Staphyloc. pyog. aur. gezüchtet, und zwar wuchsen aus letzterem in 20 ccm 32 Kolonien.

Bemerkenswert ist jedenfalls, daß auch bei den beiden geheilten Kranken Staphylokokken im Blute mehrfach nachweisbar waren, aber nur anfangs und in spärlicher Anzahl, während spätere Blutentnahmen steril blieben. Im Gegensatz hierzu fanden wir bei den gestorbenen Kranken eine enorme Überschwemmung des Blutes mit Staphylokokken.

In den Fällen 19 und 20 konnte durch mehrfache Röntgenaufnahmen die allmähliche Entwicklung der osteomyelitischen Herde verfolgt werden. Zu weiteren Metastasen auf dem Blutwege kam es hier nicht.

Nach den Ausführungen von Kocher und Tavel (22), Lenhartz (l. c. p. 329) u. a. tritt die akute Osteomyelitis unter verschiedenen Bildern auf: entweder sie befällt einen einzigen Knochen, oder es tritt eine mehrfache, ausschließlich auf das Knochensystem beschränkte Herdbildung auf, oder endlich ist die akute Osteomyelitis nur Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis, die mit vielfachen anderen inneren Eiterungen einhergeht.

Eine Eigenschaft dürfte nach den neuesten Untersuchungen (ich nenne insbesondere die Arbeiten von Bertelsmann) allen drei oben genannten Formen zukommen: sie gehen wohl ausnahmslos mit einer Bakteriämie einher. Von der Art, der Virulenz und der Zahl der in die Blutbahn gelangten Erreger und anderen Momenten wird es dann abhängen, ob es nun bei der Erkrankung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines Knochens bleibt, oder ob mehrere Knochen und gleichzeitig andere Organe von Eiterungen befallen werden.

Es kann doch nicht zweifelhaft sein, daß die akute Osteomyelitis, mögen ein oder mehrere Knochen ergriffen sein, nur so entstehen kann, daß zu irgend einer Zeit und durch irgend eine Eintrittspforte (Haut oder Schleimhäute) eine Aufnahme von Keimen erfolgt ist, die dann auf dem Blut- oder Lymphwege in den Knochen gelangt sind und sich hier eventuell lange latent gehalten haben.

Freilich bietet der Nachweis dieser Eintrittspforte in vielen oder in den meisten Fällen große Schwierigkeiten, da diese primäre Affektion bereits oft verwischt sein wird, wenn die osteomyelitische Erkrankung in die Erscheinung tritt. Unter Umständen erfolgt von einer geringfügigen Hautaffektion aus vorübergehend eine Einwanderung von Keimen ins Blut und dadurch in irgend einen Knochen; die Lokalaffektion heilt aus, aber einzelne Keime verweilen latent in einem Knochen; dann tritt mit einem Male, vielleicht erst nach langer Zeit, oftmals durch ein Trauma ausgelöst, eine Anregung der Keime zum Wachstum ein, eine Erhöhung ihrer Virulenz, ein Wiederaufflackern der Entzündungserscheinungen, eine erneute Einschwemmung der Keime ins Blut, und so kommt es jetzt zu einer foudroyant verlaufenden Sepsis; in dem einen Falle mit Bildung neuer Knochenherde, in einem anderen mit dem Auftreten von zahlreichen Eiterungen in verschiedenen Organen, in einem dritten wiederum nur unter dem Bilde einer enormen Keimvermehrung im Blute selbst, ohne daß sich makroskopisch erkennbare Herde bilden.

Es wird nicht immer möglich sein, in den Fällen von Staphylomykose bei Osteomyelitis den Gang der Infektion völlig klar zu stellen, daß er aber in der Tat sich in der eben geschilderten Weise entwickeln kann, zeigt unser Fall 18: aus der Anamnese geht hervor, daß der Knabe mit 6 Jahren eine Blutvergiftung am Zeigefinger durchgemacht hatte, es ist also wohl möglich, daß seit dieser Zeit ein latenter osteomyelitischer Herd in der Scapula bestand, der nun im Anschluß an das Trauma wieder aufflackerte und zu der letal verlaufenden Allgemeininfektion führte.

Die Mitteilungen über Staphylokokkensepsis im Anschluß oder im Verlauf einer akuten Osteomyelitis sind in der Literatur bereits zahlreich niedergelegt. Lenhartz (l. c.) teilt 5 Fälle mit, von denen 2 besonderes Interesse erwecken wegen der seltenen Lokalisation des sog. primären osteomyelitischen Herdes: einmal war es eine Osteomyelitis des Sternums und einmal eine solche verschiedener Wirbel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In jüngster Zeit hat Zipperling (20) eine Zusammenstellung der Fälle von primärer akuter Wirbelosteomyelitis veröffentlicht.

Ausführliche Angaben über dieses Kapitel der Staphylomykosen finden sich ferner, außer in den schon genannten grundlegenden Arbeiten von Kocher und Tavel, in den Veröffentlichungen der letzten Jahre von Bertelsmann (4, 5), Canon (7), Jochmann (9), Czerny (21) u. a., auf die ich hier nur hinweisen möchte.

V. Staphylomykose ohne erkennbare Eintrittspforte.

22. Hans Sch., 11 Jahre, Arbeiterinsohn. Aufgenommen am 29. Oktober 1906.

Staphylokokkensepsis ohne nachweisbare Eintrittspforte, Tod.

Anamnese: Früher Masern, sonst gesund. Seit 19. Oktober Schmerzen in den Beinen und Leistenbeugen, bis 26. Oktober noch zur Schule gegangen. Seitdem bettlägerig, Fieber, seit 28. Oktober unruhig, Delirien, in der Nacht zum 29. Oktober „Ausschlag" am ganzen Körper. Ein Bruder des Kranken zur Zeit im Krankenhause wegen Nephritis nach Scarlatina.

Befund: Dürftig genährter Knabe in schwer krankem Zustande. Unruhig, benommen, Temperatur 40,4, elender Puls. Bronchitis. Am Herzen nichts Abnormes, Milz und Leber nicht vergrößert. Im steril entnommenen Harn Spuren Eiweiß, keine Formelemente; die Kultur bleibt steril. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Eine Lumbalpunktion ergibt 210 mm Anfangsdruck, klare, seröse, sterile Flüssigkeit.

Am ganzen Körper besteht ein auffälliger Ausschlag: punktförmige bis linsengroße Bläschen, teils mit serös-blutigem, teils mit eiterigem Inhalt, meist von einem rötlichen Hof umgeben; einige Bläschen bereits eingetrocknet. Der Ausschlag ist am ausgedehntesten auf Brust und Rücken und am behaarten Kopf. Einzelne Bläschen auch am Mundboden.

Der linke Oberschenkel zeigt im oberen Drittel eine diffuse Schwellung gegenüber rechts, ist sehr druckempfindlich; keine entzündliche Rötung. Die Leistenbeugen sind beiderseits schmerzhaft, die Drüsen dort wenig geschwollen. Irgend eine Hautwunde, ein Panaritium, Furunkel oder dergl. nicht nachweisbar; die Tonsillen frei, ein Trauma ist nicht vorausgegangen.

Die sofort vorgenommene Blutentnahme ergibt in 15 ccm nach 18 Stunden bereits auf allen Platten sehr zahlreiche Kolonien Staphyloc. aur. in Reinkultur.

Im Laufe der nächsten 24 Stunden verschlimmert sich der Allgemeinzustand schnell, es treten immer neue Eiterpusteln an der Haut auf, das Fieber steigt auf 40,8. Eine neue sterile Harnentnahme ergibt jetzt: Spuren Eiweiß, einzelne hyaline und gekörnte Zylinder, Leukocyten; in der Kultur wachsen zahlreiche Kolonien Staphyloc. aureus.

Am 30. Oktober Exitus.

Die Sektion ergibt: Metastatische Abscesse in den Lungen, Nieren,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Epikard, zahllose Eiterpusteln der Haut, Milzschwellung. Im Herzblut und im Eiter der Metastasen nur Staphyloc. aur. in Reinkultur.

Wir haben es hier mit einer schweren Staphylokokkensepsis zu tun, die einen vorher gesunden Knaben in 10 Tagen dahinraffte. Die im Leben und an der Leiche nachgewiesene Bakteriämie, der klinische Verlauf und der Nachweis zahlreicher Metastasen ließ keinen Zweifel über die Art der Erkrankung aufkommen.

Trotz aller Nachforschungen in der Anamnese, während der kurzen klinischen Beobachtung und bei der Sektion gelang es jedoch nicht, den Ausgangspunkt bzw. die Eintrittspforte für die Staphylokokken festzustellen. Es lag kein Trauma vor, eine Osteomyelitis konnte nicht nachgewiesen werden, soweit eine Untersuchung des Knochensystems an der Leiche statthaft war. Vermutlich war die als Ausgangspunkt zu betrachtende Lokalaffektion bereits abgeheilt, als der Knabe mit den Zeichen der schweren Allgemeininfektion in unsere Beobachtung kam.

Dieser Fall zeigt also, daß man auch heute noch in seltenen Fällen sich mit dem Ausdruck einer kryptogenetischen Sepsis begnügen muß.

Zum Schluß sei mir noch gestattet, einige zusammenfassende Bemerkungen über die gesamten Beobachtungen von Staphylomykosen zu geben, die in den Jahren 1895—1906 auf den Abteilungen von Herrn Professor Lenhartz in dem St. Georger und Eppendorfer Krankenhause gemacht worden sind.

Es sind im ganzen 55 Fälle; die I. Reihe umfaßt 33 Fälle, die, wie schon erwähnt, von Lenhartz 1903 in seinen „Septischen Erkrankungen“ ausführlich mitgeteilt sind; die II. Reihe umfaßt die hier wiedergegebenen 22 Fälle.

Über die Eingangspforte bzw. den Ausgangspunkt für die Allgemeininfektion gibt die folgende Aufstellung Auskunft:

Eintrittspforte bzw. Ausgangspunkt.	I. Reihe.	II. Reihe.
Furunkel, Karbunkel	13 Fälle	5 Fälle
Panaritium, Paronychie, Hautwunden	6 „	6 „
Harnwege	7 „	1 „
Endometrium	1 „	2 „
Tonsillen	1 „	1 „
Osteomyelitis	5 „	6 „
Unbekannter Ausgangspunkt . . .	— „	1 „
	33 Fälle	22 Fälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir sehen daraus, welche Gefahren für das Leben der Kranken die an sich geringfügigen Erkrankungen der Haut, wie Furunkel, Paronychien, Panaritien in sich bergen können, da nicht selten sich an die Lokalerkrankung eine septische Allgemeininfektion anschließen kann, die in den meisten Fällen, wie wir weiter unten sehen werden, einen tödlichen Ausgang zu nehmen pflegt.

Weiterhin kommen die von den Schleimhäuten ausgehenden Staphylomykosen in Betracht, allerdings bei weitem seltener als nach Hautaffektionen. Am häufigsten beobachteten wir Erkrankungen der Harnwege (Urethra, Blase) als Ausgangspunkt, dann das puerperale Endometrium und schließlich die Tonsillen.

In dritter Linie seien dann die Fälle genannt, bei denen die Allgemeinerkrankung sich an eine sogenannte primäre akute Osteomyelitis anschloß. Wir haben bereits gesehen, daß bei diesen Fällen vielfach ein Trauma das auslösende Moment für das Eindringen der Keime in die Blutbahn darstellt. Die eigentliche Eingangspforte für die vielfach latent vorhandenen Keime der osteomyelitischen Erkrankung des einen oder anderen Knochens ist in vielen Fällen nicht festzustellen.

Über die Art des Staphylokokkus, der in den beiden Reihen unserer Beobachtungen als ätiologisches Moment nachgewiesen wurde, gibt die folgende Übersicht Auskunft; es wurden gefunden:

I. Reihe.		II. Reihe.	
18 mal	Staphyloc. pyog. aur.	18 mal	Staphyloc. pyog. aur.
7 „	„ „ alb.	4 „	„ „ alb.
8 „	„ ohne nähere Angabe		
33		22	

Aus diesen Angaben geht hervor, daß der Staphyloc. aur. bei weitem häufiger gefunden wird, als der Staphyloc. alb.

Bezüglich der Schwere des Krankheitsbildes, der Metastasenbildung und des Endausganges bestehen jedoch keine wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden Arten.

Aus der nun folgenden Tabelle können wir uns von dem Ausgang der Infektion ein Bild machen, sowie insbesondere darüber, wie häufig in unseren Fällen (cf. Lenhartz 3) die Infektion des Blutes mit den betreffenden Erregern schon zu Lebzeiten durch die bakteriologische Blutuntersuchung nachgewiesen werden konnte. Aus der Aufstellung geht ferner hervor, wie sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der bakteriologische Blutbefund bei den gestorbenen und den geheilten Fällen verhielt:

I. Reihe:	33 Fälle	gestorben	30	17 mit posit. Blutbefund	
				— „ negat.[1])	„
		geheilt	3	— „ posit.[1])	„
				— „ negat.[1])	„
II. Reihe:	22	gestorben	14	13 „ posit.	„
				1 „ negat.	„
		geheilt	8	4 „ posit.	„
				4 „ negat.	„

Unter 55 Fällen sind also nur 11, d. h. 20%, mit dem Leben davongekommen und geheilt entlassen. In der I. Reihe sind es nur 3 Fälle, und zwar ein Kind mit vielfachen metastatischen Abscessen (Staphyloc. aur.) nach Panaritium; dann eine Frau mit paranephritischem Absceß (Staphyloc. aur.) nach Panaritium. endlich ein Mann, der im Anschluß an eine Osteomyelitis der Spina scapulae (Staphyloc. alb.) unter mehrfachen Schüttelfrösten und schwerem intermittierendem Fieber erkrankt war. Bei diesen 3 Kranken war eine bakteriologische Untersuchung des Blutes nicht ausgeführt worden, doch ist bei der Art der Erkrankung an dem vorübergehenden Bestehen einer Bakteriämie wohl kaum zu zweifeln.

In der II. Reihe wurden 8 Kranke geheilt entlassen; bei 4 derselben wurde das Blut steril befunden, es sind dies die 3 Fälle mit paranephritischem Absceß (Staphyloc. aur.) nach Panaritium bzw. Furunkel und der Fall von metastatischem Leberabsceß (Staphyloc. aur.) nach Nackenfurunkel. In den 4 anderen Fällen dagegen konnte die Blutinfektion mehrfach nachgewiesen werden. Es waren einmal 2 Kranke mit akuter Osteomyelitis, bei welchen sowohl im Blut wie in den osteomyelitischen Herden derselbe Erreger (1 mal alb. und 1 mal aur.) nachgewiesen wurde; dann die beiden Puerperalinfektionen, die ein äußerst schweres Krankheitsbild darboten; das eine Mal wurden die Erreger (Staphyloc. alb.) in enormen Mengen im Blut, ferner im Harn und im Cervikalsekret, das andere Mal (Staphyloc. aur.) sowohl mehrfach im Blut. wie auch im Tonsillareiter, im Harn, im Cervikalsekret und in zahlreichen Metastasen gefunden.

Aus diesen günstig verlaufenen Fällen geht immerhin hervor. daß Staphylomykosen mit Metastasenbildung auch bei Anwesenheit

1) Bestimmte Angaben vermag ich in diesen 3 Rubriken nicht zu geben. da nicht überall klar hervorgeht, ob eine Blutuntersuchung überhaupt stattgefunden hat und mit welchem Resultat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

großer Mengen des Erregers im zirkulierenden Blut nicht immer einen tödlichen Verlauf zu nehmen brauchen. Solche Fälle bilden allerdings Ausnahmen.

Die Metastasenbildung war in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle eine sehr reiche. Unter 55 Fällen sahen wir nur 6mal je eine nachweisbare Metastase: 3mal einen paranephritischen Absceß, 2mal einen Hirnabsceß und 1mal Leberabscesse. In 3 Fällen von akuter Osteomyelitis und in einem Fall von Puerperalinfektion traten überhaupt keine metastatischen Eiterungen in die Erscheinung.

Endlich sei noch das häufige Vorkommen der ulcerösen Endokarditis bei unseren Fällen von Staphylomykose besonders hervorgehoben (cf. Lenhartz 2). Wir beobachteten eine solche unter 55 Fällen 14mal. In der ersten Reihe wurde sie unter 33 Fällen 11mal beobachtet, in der zweiten unter 22 Fällen 3mal (Fälle 7, 15, 17) Es muß eigentlich dieser große Unterschied zwischen beiden Reihen auffällig erscheinen; wenn es kein Zufall ist, könnte man vielleicht annehmen, daß die Eintrittspforte dabei eine Rolle spielt; bemerkenswert ist nämlich, daß bei Lenhartz unter seinen 11 Fällen von Staphylokokken-Endokarditis 7mal die Infektion von den Harnwegen ausging.

Über die Erkrankung der einzelnen Klappen gibt folgende Übersicht Auskunft; es waren ergriffen:

6	mal	die	Mitralis
2	„	„	Tricuspidalis
1	„	„	Pulmonalis
1	„	„	Aorta
4	„	„	Aorta u. Mitralis.
14			

Darüber kann nach unseren Erfahrungen kein Zweifel sein, daß es bei Staphylomykosen sehr viel häufiger zur Entwicklung einer Endokarditis kommt, als z. B. bei Streptomykosen. Während wir, wie oben erwähnt, die Endokarditis bei Staphylomykosen unter 55 Fällen 14mal = 25,4% beobachteten, sah Lenhartz (s. Reye (19)) unter 149 Fällen von Streptokokkensepsis (darunter sind nur solche durch den Streptococc. pyogen. erysip.) nur 6mal Endokarditis, also in 4%.

Wie aus der hohen Mortalitätsziffer hervorgeht, ist die Therapie in den meisten Fällen von Staphylomykose wenig aussichtsvoll, vor allen Dingen dann, wenn eine beträchtliche Bakteriämie und reichliche Metastasenbildung bereits vorliegen; anders

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei denjenigen Fällen, bei denen die Bakteriämie offenbar nur vorübergehend besteht und nur vereinzelte Organe von metastatischen Eiterungen befallen werden. Dahin gehören die Fälle von akuter Osteomyelitis und jene nicht so seltenen Fälle, wo wir paranephritische, Leber- oder Hirnabscesse beobachteten. Hier wird nur eine rasche und energische chirurgische Behandlung etwas erreichen, wie ja aus unseren Darlegungen klar hervorgeht.

Ich möchte diese Arbeit nicht abschließen, ohne ausdrücklich auf die große Bedeutung hinzuweisen, die einer sorgfältigen bakteriologischen Untersuchung insbesondere des Blutes, aber auch der Lumbalflüssigkeit, des Harns und des Eiters der metastatischen Abscesse für die Diagnose, Prognose und Therapie der septischen Infektionen zukommt, Untersuchungen, die seit 12 Jahren auf der Abteilung von Herrn Professor Lenhartz in ausgiebigster Weise ausgeführt werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Lenhartz, auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank für die Überlassung des Materials und die Förderung dieser Arbeit auszusprechen.

Literatur.

1. Lenhartz, „Die septischen Erkrankungen". Nothnagel's Handbuch der spez. Pathologie Bd. III 1903.
2. Ders., Über septische Endokarditis. Münch. med. Woch. 1901 Nr. 28.
3. Ders., Internation. Beitr. z. inn. Medizin Bd. I 1902. v. Leyden-Festschrift.
4. Bertelsmann, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 72, 1904.
5. Ders., Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 67, 4, 1902.
6. Bertelsmann und Mau, Münch. med. Woch. 1902 Nr. 13.
7. Canon, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Fischer. Jena 1905.
8. Jochmann, Zeitschr. f. klin Medizin Bd. 54, H. 5 und 6.
9. Ders., Ergebnisse der allgem. Pathologie usw. (Lubarsch und Ostertag) X. Jahrg. 1906.
10. Ders., Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 87, 1906.
11. Kehr, Handbuch der prakt. Chirurgie I. Aufl. Bd. III, 1.
12. Schede, ibid. Bd. III, 2.
13. Cahn, Münch. med. Woch. 1902 Nr. 19.
14. Jordan, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 34. Kongreß 1905.
15. Koch, Über perinephritische Abscesse. Inaug.-Diss. Jena 1903.
16. Macewen-Rudloff, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1898.
17. Oppenheim, Nothnagel Bd. IX, 2. Teil.
18. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. III. Aufl. 1899 Berlin.
19. Reye, Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. VI H. 3, 1906.
20. Zipperling, ibidem. H. 6.
21. Czerny, „Die Deutsche Klinik". Bd. VIII 1905.
22. Kocher und Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXV.

Zur Frage des Stethoskopes.

Von

Dr. Heinrich Gerhartz,

Assistent am medizinisch-poliklinischen Institut zu Berlin.

Eine von Wyß in diesem Archiv veröffentlichte Abhandlung,[1]) in der über die Konstruktion von Stethoskopen und namentlich die Einführung der Parabel als Konstruktionselement Angaben gemacht werden, gibt mir Veranlassung, meine eigenen diesbezüglichen Studien mitzuteilen.

Wyß' wie meine Versuche und die vieler Anderer waren aus dem Bestreben hervorgegangen, die Geräusche des Herzens und der Lungen, ohne daß ihrem ursprünglichen Charakter Abbruch getan wird, zu verstärken. Daß dazu ein Bedürfnis vorlag, geht — auch trotz dem Widerspruche Sahli's[2]) — aus den außerordentlich zahlreichen Versuchen und Publikationen über dahinzielende Verbesserungen der Stethoskope und auch der recht großen Verbreitung der modernen Ersatzinstrumente zur Genüge hervor. Mittlerweile war es mir aber gelungen, für diejenigen Fälle, in denen sich das Bedürfnis nach einer Verstärkung der zu untersuchenden Schallerscheinungen am ehesten geltend machte, so besonders für das sog. „Fehlen der Herztöne", in der ösophagealen Auskultation[3]) einen Weg zu finden, der in viel zweckmäßigerer Weise, als die Theorie es durch Verbesserung von Hörinstrumenten überhaupt erwarten lassen konnte, zum Ziele führte. Da nichtsdestoweniger immer wieder neue Vorschläge zur Vervollkommnung und als Ersatz der gewöhnlichen

1) Wyß, O., Über Perkussion und Auskultation der Säuglinge und über die Symptome der Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 89. p. 351.

2) Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Aufl. 1905 p. 213.

3) Gerhartz, H., Notiz zur Technik der Ausheberung des Magensaftes. Med. Klinik 1906 Nr. 11.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Piorry- bzw. Louis'schen Stethoskope auftauchen,[1]) liegt es nahe zu untersuchen, ob die bisher publizierten Vorschläge in der Tat Mittel zur Verstärkung der Schallerscheinungen sind und den Ansprüchen genügen, die an ein Stethoskop zu stellen sind.

Über die meist verwendete Resonatorenmethode ist von anderer Seite zur Zeit der Einführung der Phonendoskope und der Friktionsmethode das Urteil gefällt. Resonatoren verstärken Töne, und zwar dadurch, daß ihr Luftraum durch einen bestimmten Ton in reine Pendelschwingungen gerät. In unseren Fällen handelt es sich aber nie um reine Töne, sondern stets um Geräusche, so daß ein Resonator niemals genügen kann. Ich habe versucht, durch die Komposition vieler und in der Größe beliebig variabler Resonatoren der dringendsten Forderung gerecht zu werden, mit dem Ergebnis, daß so in der Tat eine erhebliche und vollkommenere Verstärkung von Geräuschen erzielt wurde. Abgesehen von der Umständlichkeit solcher Instrumente hat die Anwendung von Resonanz überhaupt manche Nachteile. Ein Ton, der im Resonator vorwiegt, braucht gar nicht in dem ursprünglichen Tonsystem vorhanden gewesen zu sein, da mitunter auch die Obertöne von Tönen, die zum Resonator in Beziehung stehen, herausgegriffen und verstärkt werden können, sogar dann, wenn diese Obertöne gar nicht in dem ursprünglichen Klange oder Geräusche vorhanden waren. Nicht minder bedenklich ist, daß Resonatoren die Höhe, Stärke und die Zahl der die Töne begleitenden Nebentöne, die doch die Klangfarbe bedingen, modifizieren. Hensen[2]) hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß Resonatoren ihre Resonanztöne nicht in gleichem Maße verstärken und deshalb über den Charakter der ursprünglichen Schallerscheinung kein rechtes Urteil erlauben.

Alles, was hier von Nachteilen, die die Verwendung von Resonanzwirkung mit sich bringt, gesagt ist, gilt vor allem für das Phonendoskop, seine vielen Vorgänger, die Membranstethoskope und ähnliche Hörrohre. In gewissem Sinne besitzt diesen Fehler auch das übliche Stethoskop. Bei ihm sind die gerügten Übelstände jedoch außerordentlich wenig ausgeprägt. Im allgemeinen kann ja von einer Verstärkung von Geräuschen durch das gewöhnliche Stethoskop keine Rede sein.

---

1) z. B. Woods, Journ. of Americ. Assoc. 1906 Nr. 17. — Grünhut, Prager med. Wochenschr. 1906 Nr. 44.

2) Hensen, Über die Schrift von Schallbewegungen. Zeitschr. f. Biol. 1887 Bd. 23.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von Resonanz abgesehen, und außer dem Mikrophon, das u. U. dazu dienen kann, aber eine Fülle sonstiger Fehlerquellen in sich schließt, gibt es bis heute keine Methode Töne oder Geräusche ohne Veränderung ihres Charakters zu verstärken. Infolgedessen kann es sich in unseren Fällen nur darum handeln, die allseitige Ausbreitung der Schallwellen in die Luft zu verhindern und die Geräusche also möglichst verlustfrei fortzuleiten. Das geschieht bei dem üblichen Stethoskop nach dem Prinzip des Sprachrohrs Morland's, kann aber im allgemeinen in vollkommenerer Weise in Systemen geschehen, die nach dem Prinzip der Kegelschnitte angeordnet sind. Fallen Schallwellen parallel zur Achse auf ein parabolisches Gebilde, das den Schall zurückwirft, so sammeln sich, wenn nicht sämtliche, so doch weitaus die meisten Wellen im Brennpunkte der Parabel. Mit der Hyperbel ist es ebenso, und wenn Schallwellen von dem einen Brennpunkte einer Ellipse ausgehen, so sammeln sie sich in dem anderen. Diese Methode kann für unsere Zwecke nur in Betracht kommen, wenn in der Tat die Leitung der Geräusche auf dem Wege der Luftleitung geschieht. In früherer Zeit ist viel darüber gestritten worden, durch Vierordt's phonometrische Experimente [1]) ist jedoch der vorwiegende Anteil der Luftleitung für das Stethoskop sichergestellt. Dafür sprechen auch viele Versuche über die Konstruktion der Phonographen und Mikrophontrichter und meine eigenen Versuche mit dem Parabel-, Hyperbel- und Ellipsenstethoskop.

Spielt nun die Luftleitung eine Rolle, so ist die notwendige Forderung, daß die Konstruktion auch den hierfür geltenden physikalischen Gesetzen entspricht. In der Regel ist das bei den Stethoskopen nicht der Fall, im Gegenteil werden die auf die Wandung des Trichters auffallenden Schallwellen nur schwer nutzbar gemacht. Eine gute Konstruktion ist nur ein konisch zulaufender Trichter mit geradlinigen Seitenwänden, wie er sich an manchen Stethoskopen, z. B. auch dem Baas'schen [2]) befindet. Das ist die Form, welche von Knobloch [3]) für die Schalltrichter der Mikro-

1) Vierordt, K. von, Die Schall- und Tonstärke und die Schallleitungsvermögen der Körper. Herausgegeb. von H. Vierordt. Tübingen 1885 p. 100.

2) Baas, J. H., Zur Perkussion, Auskultation und Phonometrie. Stuttgart 1877 p. 9.

3) Knobloch, W., Neuerungen an Mikrophonen. Der Mechaniker 1905 Nr. 15 p. 176.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phone empfohlen wurde und auch in der Praxis als beste sich bewährte, und deren theoretische Berechtigung die Abbildungen der Knobloch'schen Arbeit recht schön demonstrieren.

Inwieweit der Umstand, daß feste Körper der Luft ihre Schwingungen nur unvollkommen mitteilen (Gebr. Weber), hier in Rechnung zu setzen ist, entzieht sich wohl der Beurteilung. Käme auch die Fortleitung der Schallerscheinungen durch die festen Wandungen der Stethoskope wesentlich in Betracht, so würde es sich für die Praxis nur darum handeln können, möglichst einen Wechsel der schallleitenden Medien zu meiden. Die Wahl des Materials nach dem Gesichtspunkte der langsameren oder schnelleren Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist bei der kurzen Strecke, die der Schall zu durchlaufen hat, völlig belanglos, um so mehr, als ja schon überhaupt zwischen der Leitung in den Begrenzungswänden und der in der eingeschlossenen Luftschicht viel erheblichere Differenzen bestehen.

Oben bereits war von der Parabelkonstruktion die Rede. Die außerordentlich nützliche Anwendung, die sie in der Baukunst gefunden hatte — es sei an die Anlage des Theater Tordinone in Rom (1675) durch Carlo Fontana, die Flüstergallerie der Paulskirche zu London, die Vorhalle des Gewerbemuseums in Paris, die Kirche zu Glocester und an das „Ohr des Dionysius" in den Steinbrüchen von Syrakus erinnert — hatten mich dazu geführt, mir ein Stethoskop nach dem Parabelprinzip anfertigen zu lassen.[1]) Ich habe damit seit längerer Zeit sehr zahlreiche Versuche angestellt und bin zuletzt zu einem von Wyß z. T. abweichenden Ergebnisse gekommen. Der Grund, weshalb ein solches Stethoskop nicht in dem von Wyß gefundenen bzw. erwarteten Umfange nutzbar gemacht werden kann, ist folgender. In einer Parabel werden nur die parallel zur Achse auftreffenden Schallstrahlen im Brennpunkte vereinigt. Nun gehen die Herzgeräusche z. B. von einem Orte aus, der hinter der vorderen Brustwand liegt; sie müssen also ein Medium durchsetzen, welches einen großen Wassergehalt besitzt. Demgemäß werden die Schallwellen beim Übertritt in den Stethoskophohlraum in ähnlicher Weise abgelenkt, wie beim Übergang aus Wasser in Luft, also zerstreut. Parallel gerichtete Schallstrahlen sind also kaum vorhanden. Immerhin ist ein Stethoskop mit parabolisch ausgehöhltem Aufsatztrichter den gewöhnlichen Stethoskopen in vielen Fällen überlegen. Ich habe aber auch mitunter Fälle be-

1) D.R.G.M. 8. II. 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachten können, in denen es versagte. So gab einmal das Parabelstethoskop bei einer frischen Endokarditis das systolische Geräusch nicht wieder und in einem anderen Falle nicht das typische Geräusch einer Mitralstenose; in beiden Fällen war das Geräusch mit direkt auf die Herzgegend aufgelegtem Ohre und auch mit dem gewöhnlichen Stethoskop deutlich wahrzunehmen gewesen. Allerdings gibt es ja auch Fälle, wo das gewöhnliche Stethoskop den Charakter der Schallerscheinungen fälscht.

Es sind also auch weder die gewöhnlichen Stethoskope noch die Parabelstethoskope für die Fortleitung von Geräuschen allen Anforderungen genügende Mittel. Für die Praxis reichen sie aber aus, insbesondere dann, wenn man es sich zum Prinzipe macht, bei der Untersuchung des Herzens die mittelbare Auskultation nach Möglichkeit durch die physikalisch allein völlig einwandfreie unmittelbare Auskultation zu ersetzen. Nur dann, wenn eine solche Kontrolle geübt wird, dürfte das Parabelstethoskop vor dem gewöhnlichen Vorzüge besitzen. Die Fehlerquellen sind bei weitem nicht so erheblich wie bei den eigentlichen Resonanzstethoskopen, bei denen die Nachteile die Vorzüge weit übertreffen. In denjenigen Fällen, wo, wie mitunter bei Adipositas, hochgradigem Emphysem u. a., überhaupt nichts zu hören ist, bringen auch die letzteren keinen Aufschluß. Hier hilft nur die allerdings etwas unbequeme ösophageale Auskultation.

Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVI.

Aus der med. Klinik Freiburg (Breisgau).
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Bäumler.)

Die Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie.

Von

Dr. Max Kappis,
Assistenzarzt an der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Es ist bekannt, daß die Aneurysmen der Brustaorta vielfach während des Lebens nicht diagnostiziert werden, einfach aus dem Grunde, weil sie so geringe Erscheinungen und Veränderungen gemacht haben, daß entweder der Kranke sich für völlig gesund hält und nicht daran denkt, einen Arzt aufzusuchen, oder, wenn er dies tut, der Arzt nicht in der Lage ist, irgend einen sicheren Anhaltspunkt für ein Aneurysma zu finden. Daß aber auch dann, wenn ein solches Aneurysma sehr einschneidende Veränderungen und sehr auffallende Erscheinungen hervorgerufen hat, die Diagnose während des Lebens große Schwierigkeiten haben oder sogar unmöglich sein kann, hat ein Fall bewiesen, der kürzlich in der hiesigen medizinischen Klinik vorkam.

Am 30. Januar 1906 suchte ein 44jähriger Mann K. L. (M. Jour. 72) die Klinik auf. Er gab an, daß seine Eltern im hohen Alter gestorben seien, er habe zwei Brüder, von denen einer lungenkrank sei. Er sei mit einer gesunden Frau verheiratet und habe einen 17jährigen gesunden Sohn. Weitere Geburten oder Frühgeburten habe die Frau nicht gehabt.

Er selbst war als Kind nie krank und wurde wegen Plattfußes militärfrei. Vor 17 Jahren hatte er Influenza von 3—4tägiger Dauer, vor 13 Jahren eine linksseitige Lungenentzündung, an der er etwa 8 Wochen krank lag. Seit der Zeit der Influenza litt er häufig an rheumatischen, ischiasähnlichen Beschwerden in den Beinen. Eine Geschlechtskrankheit habe er nicht gehabt. Im Trinken sei er nicht unmäßig gewesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon seit einigen Jahren bekomme er hie und da kurzdauernde „Ohnmachtsanfälle", bei denen neben großem Schwächegefühl vor allem auch Beklemmungen in der Herzgegend auftraten. Im Mai 1905 wurden die Anfälle häufiger, es trat morgens oft Übelkeit auf; er litt viel an Druckgefühl in der Magengegend und hatte keinen Appetit. Doch ging er zunächst seiner Arbeit nach, auch dann noch, als Ende Juli 1905 ein Arzt einen Herzfehler feststellte.

Anfang August schwollen plötzlich, als er morgens bei der Arbeit war, die Beine und auch der übrige Körper in ganz kurzer Zeit stark an. Er konnte zwar noch zu seiner Wohnung, die der Arbeitsstätte ganz nahe lag, gehen; aber seitdem ist er bettlägerig; er blieb dauernd „geschwollen" und litt viel an Atemnot. Da sich sein Zustand immer weiter verschlimmerte, suchte er schließlich die Klinik auf.

Bei der Aufnahme finden wir einen großen, kräftig gebauten Mann mit starker Dyspnoe und den deutlichen Zeichen einer längere Zeit schon bestehenden venösen Stauung. Die Hautfarbe ist cyanotisch, daneben besteht ein leichter Grad von Ikterus. Die Halsvenen sind dauernd stark gefüllt. Ferner finden sich Ödeme an den unteren Körperteilen, ziemlich starker Ascites, Leber- und Milzschwellung, Albuminurie und Oligurie, neben katarrhalischen Erscheinungen auf den Lungen ein Pleuraerguß rechts hinten unten.

Das Herz ist enorm verbreitert; die relative Dämpfung überragt den rechten Sternalrand um $2^1/_2$ cm und die linke Mammilarlinie um $3^1/_2$ cm, sie reicht nach oben bis zur 4. Rippe. Der Spitzenstoß liegt im 6. Interkostalraum (s. die beigegebene Skizze).

An der Spitze findet sich ein lautes, schwirrendes, systolisches Geräusch, das auch über allen anderen Ostien, aber weniger laut, zu hören ist. Nirgends ein diastolisches Geräusch; II. Pulmonalton nicht accentuiert.

Der Puls ist regelmäßig, leicht beschleunigt, gespannt und eher etwas celer (s. Pulskurve 1). Fieber ist nicht vorhanden.

Zunächst verschlimmerte sich nun das Befinden des Kranken. Er litt viel unter Atemnot und bei äußerst geringen Harnmengen nahmen die Ödeme zu; die verschiedenartigsten Arzneimittel (Theocin, Theobromin, Agurin [in kleinen Dosen], Digitalis mit Calomel, die nacheinander angewandt wurden) brachten keine Besserung und auch die Drainage des subkutanen Zellgewebes mit Southey'schen Röhrchen hatte keinen wesentlichen Erfolg.

Der Herzbefund blieb im ganzen gleich. Doch trat zuweilen zu dem systolischen Geräusch noch ein diastolisches über der Aorta; dieses ist kurz (31. Januar; 24. Februar), aber deutlich. Am 24. Februar ist auch an der Spitze und über dem rechten Ventrikel nach dem II. Ton ein kurzer, geräuschartiger Nachschlag zu hören. — Ich will nicht unterlassen, hier zu bemerken, daß während der ersten Wochen des klinischen Aufenthalts des Kranken die Auskultation des Herzens durch Atemnot und sehr starke bronchitische Geräusche äußerst erschwert war.

Im Anfang der Beobachtung bietet also der Fall nicht viel Besonderes. Man wird unter der Diagnose: Kompensationsstörungen bei Mitralinsufficienz und gemischtem Aortenfehler alle Erscheinungen unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bringen können. Die Mitralinsufficienz verursacht die Verbreiterung nach rechts und das laute systolische Geräusch an der Spitze, das ziemlich weit fortgeleitet wird. Außerdem mußte man jedoch auch wegen der starken Verbreiterung nach links, der Deutlichkeit des systolischen und der Anwesenheit eines diastolischen Geräusches über der Aorta einen gemischten Fehler der letzteren annehmen. Dabei konnte es sich, mit Rücksicht auf die Beschaffenheit des Pulses, sicher nicht um eine bedeutende Stenose handeln. Der einzige Punkt, welcher nicht ganz klar war, war das Fehlen einer Accentuation des II. Pulmonaltones.

Allein, in den letzten Tagen des Februar trat im Herzbefund, namentlich hinsichtlich der Auskultation, eine bemerkenswerte Änderung ein, ohne daß sich im Befinden des Kranken eine bedeutende Verschlimmerung eingestellt hätte. (Dies und die schon oben erwähnte Erschwerung der Auskultation machten es unmöglich, den Tag, an dem diese Veränderung eintrat, genau festzustellen.)

Ein Befund vom 5. und 13. März (Geheimrat Bäumler), der die veränderten Verhältnisse enthält, lautet folgendermaßen:

„An der Spitze und im 4. und 5. Interkostalraum links ist der systolische Herzstoß etwas grob schwirrend und ein sehr scharfes systolisches Geräusch zu hören; der diastolische Ton ist deutlich, bei demselben ist ein Geräusch nur angedeutet. Am lautesten jedoch ist ein Geräusch von viel weicherem Charakter, als das eben beschriebene, im 3. und 2. Interkostalraum links in der Parasternallinie, das systolisch beginnt und sich dann schwächer werdend, in die Diastole hinüberzieht. Es ist in der angegebenen Höhe bis zur Mamillarlinie und bis zum Sternum hin überall zu hören. Ein Schwirren ist über der Stelle dieses lauten Geräusches nicht fühlbar. Auch auf dem Sternum, vom Ansatz der 3. Rippe links bis zum rechten Sternalrand, ist im unmittelbaren Anschluß an das systolische ein kurzes diastolisches Geräusch hörbar, aber weniger laut und von schärferem Charakter als das Geräusch in der linken Parasternallinie. Über der Aorta ein systolisches und diastolisches Geräusch.

Spitzenstoß noch $1^1/_2$ cm weiter auswärts als früher. Puls voll, ausgesprochen celer“ (s. Pulskurve 2).

Der objektive Herzbefund änderte sich von da ab kaum mehr; dagegen trat im allgemeinen Befinden von Mitte März ab eine hochgradige Besserung ein, Namentlich unter der gemeinschaftlichen Wirkung von größeren Dosen Agurin und Digitalis setzte eine wahre Harnflut und damit ein vollständiger Rückgang der hydropischen Erscheinungen ein, die Atemnot verschwand beinahe vollständig und der Kranke befand sich in einem erträglichen Zustand, als er am 4. und 5. Mai von Hern Geheimrat Bäumler in der Klinik vorgestellt wurde. Damals wurde der Auskultationsbefund folgendermaßen beschrieben:

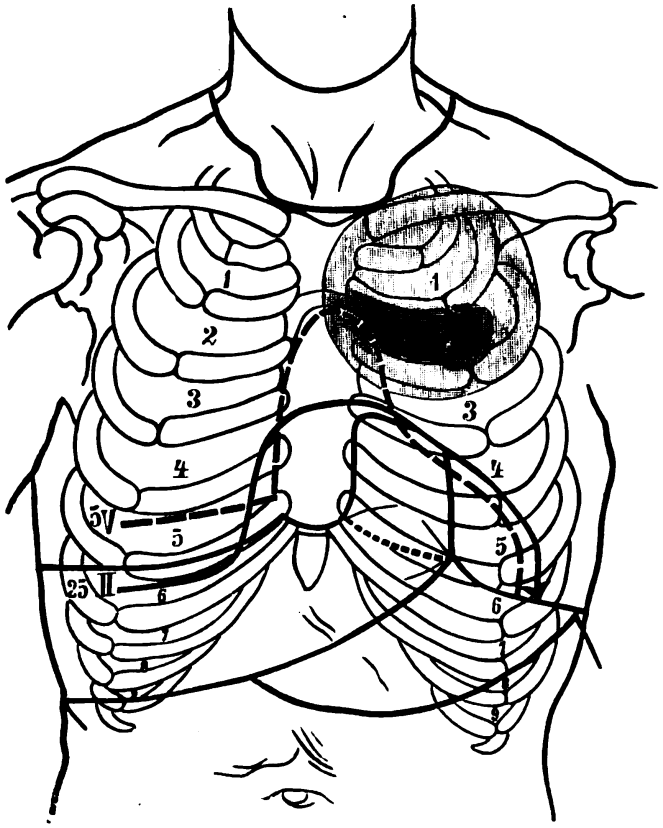
„An der Spitze systolisches Geräusch, diastolischer Ton. Im 4. Interkostalraum links systolisches und diastolisches Geräusch, beide scharf schabend, an perikardiales Reiben erinnernd, jedoch deutlich abgesetzt. Über der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im 3. Interkostalraum links beginnend, jedoch am deutlichsten im 2. Interkostalraum, ein eigentümlich volles und tiefes systolisches und unmittelbar an dasselbe sich anschließendes diastolisches Geräusch, welch letzteres den gleichen Charakter beibehält. Dieses Geräusch ist auch bis gegen die Clavikula und die vordere Axillarlinie hin zu hören."

In bezug auf die Perkussion wurde hervorgehoben, daß jetzt eine (früher nicht nachweisbare) 5—6 ccm breite Dämpfung der Herzdämpfung aufsaß, die im oberen Teil des Sternums und links davon bis in den 2. Interkostalraum reichte. (Um die Lokalisation des Geräusches und Veränderung der Dämpfungsfigur eindrucksvoller darzustellen, habe ich eine Skizze beigegeben, auf der durch die Schattierung das Gebiet, in dem das eigentümliche Geräusch am 5. Mai hörbar war, dargestellt ist. Die ausgezogene Linie zeigt die Herzdämpfung am 25. Februar 1906, die gestrichelte am 5. Mai 1906.)

Fig. 1.



Geheimrat Bäumler wies darauf hin, daß derartige Geräusche und eine derartige Dämpfung bei offenem Ductus arteriosus Botalli vorkommen. An diese Möglichkeit müsse also gedacht werden. Die Frage, ob ein solcher sicher vorliege, könne jedoch nicht entschieden werden.

Der Zustand des Kranke besserte sich immer weiter, und er ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ließ, völlig frei von hydropischen Erscheinungen, am 31. Mai die Klinik. Der Herzbefund hatte sich nicht mehr geändert, jedoch war die Celerität des Pulses eigentlich wieder völlig verschwunden, wenigstens in den letzten Wochen des Aufenthalts (s. Pulskurve III). So galt als Abgangsdiagnose: Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Mitralinsufficienz (wegen des systolischen Geräusches an der Spitze), gemischter Aortenfehler (wegen der Geräusche über der Aorta) und offener Ductus arteriosus Botalli (?).

Draußen ging es dem Manne aber bald wieder schlecht. Unter zunehmendem Hydrops und schwerer Atemnot starb er am 5. Juli 1906. Infolge besonders günstiger Umstände wurde eine Sektion in der Wohnung möglich. Sie wurde am 7. Juli morgens von Herrn Dr. Schulze, Assistenten am Pathologischen Institut, vorgenommen, dem ich auch an dieser Stelle für seine Mühe bestens danke. Ebenso möchte ich hier Gelegenheit nehmen, Herrn Privatdozent Dr. Gierke meinen Dank dafür auszusprechen, daß er als stellvertretender Direktor des Pathologischen Instituts mir die Beschreibung des daselbst aufbewahrten Präparates und die Benutzung des Sektionsprotokolls in freundlichster Weise erlaubte.

Bei der Sektion beschränkten wir uns auf Herausnahme des Herzens im Zusammenhang mit den großen Gefäßen. An den anderen, in der Leiche belassenen Organen fanden sich, soweit sie zu Gesicht kamen, die gewöhnlich bei lange dauernden Stauungszuständen vorhandenen Veränderungen.

Die Sektion des Herzens ergab folgenden Befund: Das Herz ist nach links bis 3 Querfinger auswärts der Mammillarlinie, nach rechts ebenfalls stark verbreitert. Es ist dreimal so groß als die Faust der Leiche und wiegt 710 g (nach der Entleerung, aber mit den großen Arterien). Am aufgeschnittenen Herzen findet sich eine sehr starke Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Wand ohne Trabekel $1^1/_2$ cm dick ist. Der linke Vorhof ist ebenfalls erweitert und hypertrophisch. Die Mitralklappen sind fehlerfrei, aber bei der starken Dilatation ist eine relative Insufficienz so gut wie sicher vorhanden gewesen.

An der Aorta findet man direkt über den Klappen eine starke aneurysmatische Erweiterung, in welche auch die Gegend der Klappen noch etwas einbezogen ist. Die Aorta hat in der Höhe der freien Klappenränder einen inneren Umfang von $8^1/_2$ cm, an der weitesten Stelle der aneurysmatischen Erweiterung einen solchen von $17^1/_2$ cm. Das Aneurysma betrifft den ganzen Umfang der Aorta in einer Höhenausdehnung von etwa 6 cm. Doch befindet sich an demselben nach links vorne, gerade oberhalb der linken vorderen Klappe, eine nicht ganz walnußgroße sackförmige Ausbuchtung mit weitem, 9—10 cm im Umfang messendem, längsovalem Eingang. Dieser Sack dehnt sich gegen die Pulmonalarterie hin aus und kommt zwischen ihr und dem linken Herzohr an der Vorderseite des Herzens zum Vorschein, indem hier durch eine sekundäre, etwa haselnußgroße Ausbuchtung ein Vorsprung des Sackes gebildet wird. In der linken vorderen Hälfte des Sackes befindet sich noch eine zweite, etwa kirschgroße Aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

buchtung, an deren linker Seite eine runde Perforation von 6 mm Durchmesser in den Stamm der Pulmonalarterie führt. Die Ränder des Loches sind nicht gezackt, sondern gleichmäßig, ziemlich scharf, glatt und von Endothel überzogen.

Die Aortenwand ist im Gebiet des Aneurysmas selbst und auch peripherwärts von demselben unregelmäßig schwielig verdickt und stellenweise gelbrötlich verfärbt. Am Eingang des Sackes hört die Media ziemlich scharf auf. Die Wand des Sackes besteht aus lamellär angeordneten Bindegewebsschichten, und ist teilweise mit flachen, geschichteten Thromben belegt; sie ist an den meisten Stellen dick, nur in den beiden kleineren Ausbuchtungen ist sie stark verdünnt, und in der einen war es ja schon zum Durchbruch gekommen. Die Aortenklappen zeigen nur geringe Veränderungen, konnten jedoch offenbar das weite Gefäß nicht verschließen.

Der rechte Ventrikel ist stark dilatiert und hypertrophisch, ebenso der rechte Vorhof. Die Trikuspidalklappen scheinen schlußfähig zu sein.

Die Ausbuchtung des Aneurysmas, die sich gegen die Pulmonalarterie vorwölbt und an einer Stelle perforiert ist, erscheint in derselben gerade über der Grenze der beiden hinteren Klappen, einem kirschgroßen Polypen gleichend. Das Loch sieht nach vorne unten gegen den Sinus der linken hinteren Klappe. Die sekundäre Ausbuchtung selbst sitzt auf der Höhe einer durch den Aneurysmasack bedingten Vorwölbung, welche sowohl den Stamm der Pulmonalarterie als namentlich ihren linken Ast, diesen von unten her, stenosiert. Die dem Loche gegenüberliegende Wand der Pulmonalarterie ist nicht besonders verändert. Der innere Umfang der Pulmonalarterie in der Höhe des freien Klappenrandes beträgt 8 cm. Ihre Klappen sind gesund und schlußfähig.

Über den Zustand des Myokards läßt sich wegen vorgeschrittener Fäulnis nichts Sicheres aussagen.

Die Herzdiagnose lautet demnach: Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Die Pulmonalarterie stenosierendes und in sie perforiertes Aneurysma der Aortenwurzel. Relative Mitral- und Aorteninsufficienz.

Von unserer Diagnose stimmte also die Mitralinsufficienz; sie hatte tatsächlich das systolische Geräusch an der Spitze verursacht, und die Aorteninsufficienz, welche das diastolische Geräusch über der Aorta hervorgerufen hatte. Das systolische Aortengeräusch dagegen war nicht durch Veränderungen an den Aortenklappen, sondern durch das Aneurysma über denselben verursacht worden. Die Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens wird natürlich durch diese Aorten- und Mitralfehler vollauf erklärt; im Leben hatten wir sie ja auch auf diese Fehler zurückgeführt; allerdings als Ursache derselben organische Veränderungen an den Klappen erwartet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nicht vorhanden war ein offener Ductus arteriosus Botalli; allein eine Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalarterie bestand, und diese mußte, wenn auch etwas weiter herzwärts gelegen als der Ductus, doch für die Herzarbeit ähnliche Folgen haben und bei der Herzuntersuchung ähnliche Erscheinungen machen wie ein Offenbleiben desselben.

Von dieser Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalarterie und ihrer Ursache, dem Aneurysma, aus sind nun die weiteren klinischen Befunde am Herzen zu erklären. Die der Herzdämpfung aufsitzende Dämpfung links vom Sternum war durch das nach links sich ausdehnende Aneurysma, nicht durch eine Erweiterung der Pulmonalarterie bedingt, wie wir bei der Diagnose auf Offenbleiben des Ductus Botalli angenommen hatten.

Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens hatte. von der relativen Mitralinsufficienz abgesehen, anfangs ihre Ursache in der Pulmonalarterienverengerung, die das wachsende Aneurysma machte; später war sie daneben vor allem durch den stark erhöhten Widerstand im Lungenkreislauf bedingt, den das Überströmen von Blut aus dem Aortenaneurysma in die Pulmonalarterie zur Folge hatte.

Das beim Eintritt des Kranken vorhandene, einfache systolische Geräusch über der Basis des Herzens entstand wohl durch die oben erwähnte Verengerung der Pulmonalarterie; es konnte jedoch auch von den anderen Ostien her fortgeleitet sein.

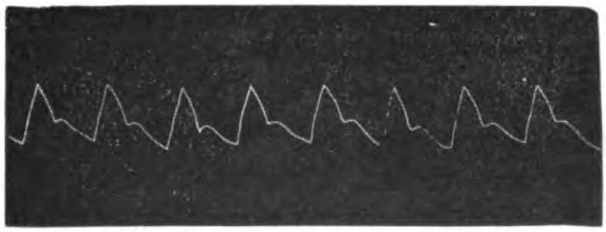
Das im Laufe der Beobachtung in der Klinik so stark hervortretende, eigenartig tiefe Geräusch, welches im oberen Teil der ganzen linken vorderen Brustseite zu hören war, in der Systole begann und sich, ohne Unterbrechung, in der Art gleich bleibend, nur etwas schwächer werdend, in die Diastole hinüberzog. entstand offenbar durch das Überströmen von Blut aus der Aorta in die Pulmonalarterie. Daß dies der Fall ist, werde ich später beweisen. Hier sei nur die Rede davon, daß das Geräusch auf diesem Wege entstanden sein kann, erstens im Aneurysma, namentlich in den Buchten hinter dem Eingang des sackförmigen Teils desselben, zweitens bei und nach dem Durchtritt durch die Perforationsstelle in der Pulmonalarterie. Ich glaube, daß das schließlich resultierende Geräusch eine Summe mehrerer an diesen Stellen entstehender Geräusche war, zu denen dann in der Systole noch verstärkend das Geräusch durch die Verengerung der Pulmonalarterie hinzukam. Den Hauptfaktor bei der Entstehung des Geräusches, namentlich aber seiner Eigenart, möchte ich jedoch an der Durchtrittsstelle des Blutes in die Pulmonalarterie suchen; da

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch diese enge Öffnung das Blut geradezu hindurchgespritzt wurde, entstanden hier sicher die stärksten Wirbel und damit das stärkste Geräusch, das dann bei der Eigenart des Entstehungsortes sicher auch einen eigenartigen Charakter tragen mußte. Für die größere Stärke des Geräusches in der Systole können verschiedene Gründe angeführt werden, erstens kam, wie schon oben erwähnt, als verstärkendes Moment das Geräusch wegen der Verengerung der Pulmonalarterie hinzu, vor allem aber wurde durch den höheren Druckunterschied zwischen Aorta und Pulmonalarterie während der Systole und den Umstand, daß während derselben der aus dem rechten Ventrikel ausgetriebene Blutstrom durch das aus der Aorta überfließende Blut beinahe senkrecht getroffen wurde, die Wirbelbildung bedeutend verstärkt. Der Übertritt des Blutes erklärt auch den Umstand, daß das eigenartige Geräusch auf der Vorderseite der oberen linken Brusthälfte so weithin zu hören war; denn dieses Gebiet lag ja in der Richtung des überfließenden Blutstrahls.

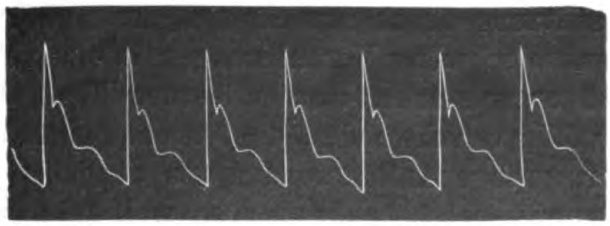
Hier seien noch drei Pulskurven beigefügt, an denen die verschiedenen Zustände, in denen sich der Kranke uns darbot, sehr gut zum Ausdruck kommen. Die erste Kurve, aus der ersten Zeit nach der Aufnahme in die Klinik, zeigt den Puls vor der Perforation des Aneurysma. Auf der zweiten Pulskurve finden wir den Puls, der nach der Perforation des Aneurysma in die Pulmonalarterie auftrat und über die längste Zeit der Beobachtungsdauer vorhanden war. Die ausgesprochene Celerität ist natürlich

Pulskurven. Fig. 2.



Radialis sinistra 1. II. 06.

Fig. 3.



Radialis dextra 4. V. 06. Systolischer Druck 150 mm Hg Diastolischer Druck 65 mm Hg (nach v. Recklinghausen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 4.

III.

bedingt durch das Überströmen des Blutes in die Pulmonalarterie. Der Celerität entspricht auch der hohe Pulsdruck bei dem niederen diastolischen Druck. Auf der dritten Kurve ist die Celerität wieder verschwunden; es mußte also inzwischen eine Veränderung eingetreten sein, die das Überfließen erschwerte; dies könnte eine Erhöhung der Widerstände auf dem Weg von der Aorta in die Pulmonalarterie sein. Am ehesten möchte ich jedoch glauben, daß entsprechend der besseren Herzkraft, die ja so auffallend im übrigen Krankheitsbilde zum Ausdruck kam, vor allem auch die Kraft des rechten Ventrikels zugenommen und so den großen Druckunterschied zwischen Aorta und Pulmonalarterie zugunsten der letzteren verringert hatte.

Ehe ich weitergehe, möchte ich noch auf einige klinisch wichtige Punkte hinweisen, und zwar vor allem darauf, daß die Veränderungen im Auskultationsbefund festgestellt wurden, ohne daß vorher eine besonders auffallende Verschlimmerung im Befinden des Kranken eingetreten war. Es war demnach die Perforation des Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie vom Herzen, vor allem von dem dabei meistbeteiligten rechten Ventrikel ohne besondere Zirkulationsstörungen ertragen worden. Daß dies möglich war, erklärt sich wohl daraus, daß das rechte Herz infolge der Einengung des Lumens der Pulmonalarterie, das linke infolge des Aortenfehlers schon vorher hypertrophisch und an gesteigerte Arbeitsleistungen gewöhnt war; vielleicht hat auch die Perforationsöffnung die beim Tod vorhandene Größe erst allmählich erreicht.

Ferner ist äußerst bemerkenswert, daß das Herz, unter zeitweiser Unterstützung durch Arzneimittel, imstande war, auch die Anforderungen so schwerer Veränderungen in einer Weise zu kompensieren, daß unter starker Harnentleerung die hydropischen Erscheinungen völlig verschwanden, die Atemnot zurückging, und die Herzkraft für geringe Anforderungen des täglichen Lebens völlig ausreichend wurde. Ich hebe dies hervor, weil bei den beobachteten Fällen von Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonal-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arterie meistens die schweren Störungen ununterbrochen bis zum Tode andauerten oder vielmehr fortwährend zunahmen.

Ich stelle nun die Frage, ob es möglich war, in meinem Falle die richtige Diagnose zu stellen. Da will ich zunächst bemerken, daß von uns an ein Aortenaneurysma nicht gedacht worden war. Denn, weder hatte die oberhalb der eigentlichen Herzdämpfung gefundene schmale Dämpfungszone irgend etwas Charakteristisches, noch war eine Pulsation oder irgend ein anderes Zeichen vorhanden, das auf ein Aneurysma hätte hindeuten können. Und die Annahme eines offenen Ductus arteriosus Botalli schien alle Erscheinungen zu erklären. Nur im Verlauf der Krankheit stimmte nicht alles zu unserer Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Denn wenn auch Fälle von Offenbleiben des Ductus bekannt sind, in denen erst in höherem Alter schwere Erscheinungen eintraten, so war das auffallend, daß die auskultatorischen Erscheinungen, welche der offene Ductus hervorrufen sollte, erst im Laufe unserer Beobachtung auftraten. Allein, wie schon erwähnt, war die Untersuchung des Kranken in der ersten Zeit sehr erschwert, das Ergebnis der Auskultation war dementsprechend überhaupt etwas wechselnd, und so beachtete man diese immerhin auffallende Veränderung nicht zu sehr. Wäre allerdings an ein Aortenaneurysma auch nur gedacht worden, so würde, wie aus meinen weiteren Ausführungen hervorgehen wird, die Diagnose der Perforation eines solchen ziemlich sicher gewesen sein, auch obgleich weitere Zeichen eines Aortenaneurysmas fehlten.

Um nun die oben gestellte Frage zu beantworten und zugleich, um Anhaltspunkte für die Diagnose späterer Fälle zu schaffen, habe ich die Literatur möglichst genau nachgesehen und folgendes gefunden:

In den gebräuchlichen Lehrbüchern wird die Frage meist nur kurz behandelt. v. Jürgensen erwähnt in seiner speziellen Pathologie und Therapie die Perforation von Aortenaneurysmen in die Pulmonalarterie überhaupt nicht, ebenso v. Krehl in v. Mering's Lehrbuch der Inneren Medizin. In Eulenburg's Real-Encyklopädie weist v. Noorden im Artikel „Aortenaneurysma" nur auf die Möglichkeit einer solchen Perforation hin, ebenso tut dies v. Schrötter in seinen „Erkrankungen der Gefäße" in Nothnagel's Spezieller Pathologie und Therapie Bd. 15 III p. 282. In diesem Bande beschreibt auf p. 213 derselbe Verfasser auch ein Aortenaneurysma, das eine Verengerung der Pulmonalarterie verursacht hatte; und am Schlusse dieser Beschreibung heißt es: „Schließlich war es auch noch an der höchsten Hereinwölbung zum Durchbruche der Aneurysmawand in die Pulmonalis gekommen, was aber bei dem noch kleinen Risse und dem durch 3 Tage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

agonisierenden Kranken keine weiteren Erscheinungen hervorbrachte." Da also nach des Verfassers eigenen Angaben die Herzerscheinungen auch in den letzten Lebenstagen nicht durch die Perforation bedingt waren, habe ich diesen Fall in der später folgenden Zusammenstellung übergangen). In seinem Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie Bd. I sagt v. Strümpell, daß bei Perforation von Aortenaneurysmen in die Pulmonalarterie das Leben meist erhalten bleibe; aber bald treten schwere allgemeine Zirkulationsstörungen ein und in manchen Fällen zeigen sich eigentümliche physikalische Erscheinungen, wie laute systolische Geräusche über der Perforationsstelle. E. Romberg führt in seinem Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße unter Hinweis auf die Arbeit von Hödlmoser (s. meine Tabelle Nr. 28) auf p. 464 an, daß bei der Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie eine pulsierende Vorwölbung im 2. linken Interkostalraum, ebenda ein systolisches und diastolisches Geräusch und Accentuation des 2. Pulmonaltons auftreten könne.

Es ist klar, daß nach diesen kurzen Angaben der Lehrbücher derartig schwierige Diagnosen nicht möglich sind, obwohl dies bei der manchmal langen Lebensdauer nach der Perforation doch wünschenswert wäre. Im Gegensatz zu unseren Lehrbüchern finden sich jedoch in der Zeitschriftenliteratur, teilweise auch in einigen englischen Lehrbüchern, außer vielen Einzelbeschreibungen auch mehrere größere Zusammenstellungen von Aortenaneurysmen, die in die Pulmonalarterie perforiert sind.

Die erste derartige Arbeit stammt aus dem Jahr 1840 von Thurnam (33)[1]), der damals 12 Fälle von „Varicose Aneurysm" der Aorta veröffentlichte. Er versteht unter dieser Bezeichnung die Kommunikation eines Aneurysmas mit einem Teil des Blutgefäßsystems, der venöses Blut führt, also mit den umliegenden großen Körpervenen, Teilen des rechten Herzens und der Pulmonalarterie. Für alle diese Affektionen gemeinschaftlich stellt er folgende Hauptzeichen auf: 1. Starkes, rasch zunehmendes Ödem der Körperteile, die peripher von der Kommunikationsstelle liegen, also bei der Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie, Ödem des ganzen Körpers. 2., 3. Cyanose und Erweiterung der subkutanen Venen in diesem Gebiet. 4. Dyspnoe, oft bis zu den schwersten Graden ansteigend. 5. Husten mit blutigem Auswurf. 6. Hoher und steiler, manchmal aber auch sehr schwacher Puls. 7. Abmagerung, Schwäche, Abnahme der Muskelkraft, psychische Störungen als weniger häufige und unsichere Zeichen. 8. Ein oberflächliches, rauhes, eigentümlich sausendes oder blasendes Geräusch, das, von einer schnurrenden Erschütternng begleitet, über der Stelle der Kommunikation hörbar ist und in der betreffenden Stromrichtung fortgeleitet wird; dieses Geräusch ist fortwährend zu hören. Es kommt durch Überströmen des Blutes aus der Aorta zustande und ist am lautesten in der

1) Die Literaturnummern 1—32 finden sich in der Tabelle über die bisher bekannten Fälle von Aortenaneurysmen, die in die Pulmonalarterie perforiert sind; die Nummern 33—50 finden sich im Literaturverzeichnis am Schluß meiner Abhandlung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Systole, in der das Aortenblut unter dem Druck der Kontraktion des linken Ventrikels steht, leiser in der Diastole und am leisesten im Intervall, in denen das Blut nur unter dem allmählich abnehmenden Druck der Elastizität der Arterien steht. Das Überfließen des Blutes macht auch die Erschütterung. Thurnam spricht mit großer Sicherheit von diesen diagnostischen Zeichen und ihrer Zuverlässigkeit, obwohl von seinen 12 Fällen nur 6 vor dem Tode beobachtet sind, darunter von seinen 5 Perforationen in die Pulmonalarterie nur einer (Fall 1 meiner Tabelle).

1868 veröffentlichte Peacock (9) einen Fall von Perforation eines Aneurysmas in die Pulmonalarterie und beschreibt mit diesem und den 12 Fällen von Thurnam zusammen 33 solcher „variköser Aneurysmen." Von diesen waren in den Stamm der Pulmonalarterie 12, in ihren linken Ast eines und in Pulmonalarterie und rechten Ventrikel zugleich 2 perforiert. Unter diesen 15 sind klinisch beobachtet die Fälle 1, 2, 3, 7, 8, 9, 10, 30, 31 meiner Tabelle; die nicht klinisch beobachteten Fälle sind beschrieben von Wells (34), Reid (3 Fälle, Lit. 35), Rokitansky (4), Herapath (36). Außerdem erwähnt Peacock 6 Präparate von varikösen Aortenaneurysmen, auf welche schon Thurnam hingewiesen habe, und die in verschiedenen Museen aufbewahrt seien, darunter 4 in die Pulmonalarterie perforierte Aortenaneurysmen. Ferner weist Peacock auf 4 Fälle von Rokitansky hin, ohne sie genauer zu beschreiben; diese 4 Perforationen, 1 in die Pulmonalarterie, 3 in ihren rechten Ast hat Rokitansky als geheilt bezeichnet, was Peacock offenbar falsch auffaßt, indem er es mit „closed" übersetzt. Peacock bespricht die Diagnose im Falle einer Perforation in den rechten Ventrikel oder Vorhof oder in die Pulmonalarterie mit weit weniger Zuversicht als Thurnam; er hält sie für sehr schwierig und unsicher. Im übrigen bezeichnet er als ein Hauptzeichen für eine solche Perforation ein oberflächliches, rauhes Geräusch, am lautesten über der Pulmonalarterie hörbar, und in die Aorta und ihre Zweige fortgeleitet; das Geräusch nehme die Zeit beider Töne und das Intervall ein und sei entweder ununterbrochen oder bestehe aus zwei unmittelbar aufeinanderfolgenden Teilen.

Im Jahre 1884 folgt eine weitere Zusammenstellung von Fr. Taylor (17), welche die 9 klinisch beobachteten Fälle Peacock's, 4 in der Zwischenzeit beschriebene (11, 12, 14, 16) und 7 eigene enthält, unter den letzteren einen mit sofortigem Tod. Diese Zusammenstellung bezieht sich, im Gegensatz zu den beiden früheren, nur auf die Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalartie, und es wird dabei vor allem die klinische Seite besprochen. Taylor hält diese Diagnose für schwierig; es können, sagt er, Fälle vorkommen, die mit Klappenfehlern verwechselt werden können; die Diagnose eines Aortenaneurysmas sei schon nicht immer einfach, und dann könne diese Diagnose richtig gestellt sein, ohne daß man auch nur den Verdacht auf eine Kommunikation dieses Aneurysmas mit der Pulmonalarterie schöpfe. Taylor untersucht dann, ob es ein immer vorhandenes auskultatorisches Zeichen für eine solche gebe, und findet, daß unter seinen 19 klinisch beobachteten Fällen 6 ein fortwährendes, 6 ein doppeltes und 7 nur ein systolisches Geräusch hatten, das über der Herzbasis, bzw. der Pulmonal-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arterie am besten hörbar war; bei 9 war ein Schwirren vorhanden. Nur die 6 Dauergeräusche und einmal 1 Doppelgeräusch konnten als eigentümlich betrachtet und deutlich von einem Aortengeräusch unterschieden werden. Bei der Betrachtung darüber, woher es komme, daß Perforationen von Aortenaneurysmen in die Pulmonalarterie so häufig ohne besonders charakteristische Geräusche bestehen können, führt Taylor zunächst an, daß ein Dauergeräusch selbstverständlich nur durch ein Überströmen von Blut aus der Aorta in die Pulmonalarterie zustande kommen könne, was wegen des höheren Druckes in der Systole wie in der Diastole der Fall sein müsse, auch dann noch, wenn gegen das Ende der Diastole der Druck zu gering werde, um die für die Entstehung eines hörbaren Geräusches nötige Geschwindigkeit zu erzeugen. Daß dieses Dauergeräusch häufig nicht zustande komme, hinge von einem Steigen des Blutdrucks, im rechten oder einem Sinken desselben im linken Ventrikel oder von dem Verhalten der Aortenklappen ab; diese seien ja häufig wegen des Aneurysmas insufficient, so entstehe dann eine Dilatation und schwächere Kontraktion des linken Ventrikels, ganz abgesehen davon, daß im Aneurysma der Druck schon vorher geringer sei als in der gesunden Aorta. Ein weiterer Grund für das Fehlen dieses Geräusches, namentlich in der Diastole, könne der sein, daß die Perforation häufig auf einer Vorbuchtung des Aneurysmas in die Pulmonalarterie eintrete und so diese Stelle in relativ nahe Berührung mit der gegenüberliegenden Wand trete. Bei dem Fehlen eigentümlicher Geräusche gibt es nach Taylor keine anderen Anhaltspunkte für eine sichere Diagnose.

Die nächste größere Arbeit ist von Kraussold (24). Sie enthält nach der Beschreibung einer eigenen Beobachtung (24) sieben sofort mit dem Eintreten der Perforation gestorbene und die Fälle 4, 5, 6, 13, 15, 16, 31, 32 meiner Tabelle. Die Bemerkungen über die Diagnose derartiger Zustände sind belanglos und brauchen hier keine weitere Erwähnung zu finden.

Dann folgt wieder eine Zusammenstellung von einem englischen Arzt, von C. Lamplough (25). Dieser führt die schon von Taylor und Peacock benützten Fälle 1, 2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 30, 31 meiner Tabelle, einen neuen von Handford (23) an und veröffentlicht einen selbst beobachteten Fall. Außerdem findet sich in der Zusammenstellung von Lamplough der später auch von mir citierte Fall Thurnam mit Perforation des Aneurysmas in den rechten Ventrikel. Lamplough zieht aus den Erscheinungen dieser 15 (bzw. 16) in die Pulmonalarterie perforierten Aortenaneurysmen den Schluß, daß für die Diagnose eines derartigen Zustandes in Betracht kommen können: Ein plötzlicher Beginn eines schweren Herzleidens, meist jedoch mit verhältnismäßig geringen Stauungserscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle sei ein systolisches schnurrendes Schwirren, am stärksten über der Herzbasis links vom Sternum, fühlbar. Ein fortwährendes Geräusch über der Herzbasis sei fast pathognomonisch für eine Perforation eines Aortenaneurysmas in eines der umliegenden großen Gefäße oder in eine Herzhöhle; keine andere Affektion, wahrscheinlich auch nicht die Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalarterie ohne Einschiebung eines

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aneurysmas, könne ein fortwährendes rhythmisches Geräusch erzeugen. Bei der Perforation in die Pulmonalarterie sei das Geräusch am besten links, bei der in der Vena cava dagegen rechts vom Sternum zu hören. Dieses eigentümliche Geräusch entstehe wahrscheinlich dadurch, daß der kräftige linke Ventrikel bei der Kontraktion Blut durch das Aneurysma in die Pulmonalarterie treibe und so den lauteren systolischen Teil des Geräusches erzeuge, während der elastische Rückstoß der Aortenwand genüge, um eine Fortdauer des Blutstroms zu unterhalten und auf diese Weise den diastolischen, bis zur nächsten Systole immer schwächer werdenden Teil des Geräusches hervorzurufen. Daß dieses Geräusch in der Hälfte der Fälle fehle, komme entweder von einer verminderten Elastizität der erkrankten Aortenwand oder reichlichen Blutgerinnungen im Aneurysma oder einer Insufficienz der Aortenklappen. Als weiteres diagnostisches Zeichen nennt Lamplough noch den Puls, der meist hoch und schnellend sei, weil das Blut aus der Aorta in die Pulmonalarterie überfließe.

Die zweite deutsche Arbeit, in der eine größere Zusammenstellung und auch längere Ausführungen vorhanden sind, stammt von Hödlmoser (28), der ebenfalls zuerst einen selbst beobachteten Fall beschreibt. Bei diesem waren sichere Zeichen eines Aneurysmas vorhanden gewesen, vor allem auch eine linksseitige Recurrenslähmung (s. im übrigen Tabelle 28). Hödlmoser nimmt an, daß ein mehrere Monate vor dem Tode hörbares, tiefes, brummendes, systolisches Geräusch im 2. Interkostalraum links, das von Schwirren und Pulsation begleitet wurde, durch die Verengerung der Pulmonalarterie entstanden war, welche der nach links wachsende Aneurysmasack verursachte. Das nicht immer hörbare und als sehr leise blasend bezeichnete diastolische Geräusch an derselben Stelle wird auf eine zeitweilig vorhandene Pulmonalinsufficienz zurückgeführt; der accentuierte II. Pulmonalton, der auch neben dem kurzen Geräusch hörbar war, wird mit einer relativen Mitralinsufficienz in Zusammenhang gebracht, die Ursache für die deutliche Celerität des Pulses als unaufgeklärt bezeichnet. Daß dagegen Blut aus der Aorta in die Pulmonalarterie überströme und ein Geräusch mache, hält Hödlmoser nicht für bewiesen, obwohl auch bei seinem Fall verschiedene Eigentümlichkeiten sich viel ungezwungener auf diese Weise erklären ließen. Um seine Auffassung der Entstehung des eigenartigen Geräusches über der Pulmonalarterie durch eine Stenosierung derselben zu erklären, führt er auch Beispiele aus der Literatur an, und zwar zunächst solche, bei denen nach links gewachsene Aortenaneurysmen eine Verengerung der Pulmonalarterie und dadurch ein systolisches Geräusch verursacht hatten, dann noch 15 in die Pulmonalarterie und zwei in Pulmonalarterie und rechten Ventrikel perforierte Aortenaneurysmen, unter diesen 17 aber nur acht Fälle (4, 5, 6, 13, 15, 16, 30, 31 meiner Tabelle) mit zum Teil äußerst kurzen und ungenügenden klinischen Beschreibungen. Unter diesen acht Perforationsaneurysmen war, abgesehen vom Fall Wade (31) keiner, in dem ein Dauergeräusch beschrieben war. So nimmt Hödlmoser auch aus seiner Literaturzusammenstellung die Berechtigung, die in die Pulmonalarterie perforierten und die sie nur verengernden Aortenaneurysmen von gleichen Gesichtspunkten aus zu be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

urteilen und so die Ursache der bei diesen, in ihrer Wirkung ganz verschiedenen Zuständen entstehenden Geräusche in denselben Bedingungen zu suchen, also die Ursache eines systolischen Geräusches in einer Pulmonalverengerung, eines diastolischen in einer Pulmonalinsufficienz.

Diese Anschauung Hödlmoser's widerspricht der Art, wie ich mir das Zustandekommen der eigenartigen Geräusche über der Pulmonal-

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
1. Henderson, William. (The Edinburgh Medical and Surgical Journ. 1836 Bd. 45 p. 322 und Hope, Diseases of the Heart, III. Ausgabe 1839 p. 469).	24	m.	Mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus. 10 Monate vor dem Tod Pneumonie. Etwa 1 Monat vor dem Tode begannen Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Anschwellen der Beine und des Leibes.	Blasses Gesicht, Orthopnoe, Ödeme.	Starke, in weiter Ausdehnung fühlbare Herzaktion. Pulsus celer. Halsvenenpuls.	—
2. Smith. (Dublin Medical Journal Bd. XVIII 1841 p. 164.)	22	m.	Immer gesund, bis er 3 Monate vor seinem Tode an Schwäche und Schwindel, darauf an Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Schmerzen in der Herzgegend erkrankte.	Blasses, gedunsenes Gesicht, blaue Lippen, Orthopnoe.	Puls hier und da aussetzend. Erschütterung d. ganzen Herzgegend.	Dämpfung von der 2. bis zur 8. Rippe.
3. Ogle, J. W. (Transactions of the Pathological Society of London Bd. IV 1852 bis 1853 p. 114.)	27	w.	Herzklopfen und Kurzatmigkeit seit 3—4 Jahren, 8 Wochen vor dem Tode Verschlimmerung des Zustands.	Dyspnoe, Husten mit blutigem Auswurf, Erbrechen. Blasses Gesicht, bläul. Lippen, Ödem der Beine.	Pulsus celer, irregularis. Systolisches Schwirren im 3. I.C.K. links.	—
4.—6. Rokitansky, Carl. („Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien." Im IV. Bd. d. Denkschrift. d. mathematisch-naturwiss. Klasse der k. Akademie der Wissenschaften, Wien 1852.)	48	w.	Die Kranke suchte wegen einer Pneumonie das Krankenhaus auf. Irgendwelche Anhaltspunkte bietet die Anamnese nicht.	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arterie bei diesen Zuständen erkläre und auch der Auffassung, die mehrere oben citierte englische Ärzte schon geäußert hatten. Ich lasse nun eine möglichst sorgfältig zusammengestellte Literaturtabelle folgen, um zunächst an der Hand praktisch-klinischer Erfahrungen und dann auch mit theoretischen Gründen die Richtigkeit meiner Auffassung zu beweisen.

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
Ein deutliches, blasendes, systolisches Geräusch, namentlich links vom Sternum; sehr schwacher II. Ton.	—	Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Verdickung der Aortenklappen. Hühnereigroßes Aneurysma der Aortenwurzel, mit der Pulmonalarterie durch 2 Öffnungen kommunizierend, von denen die größere so groß war wie die Spitze des kleinen Fingers.	
Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen.	Gegen das Lebensende epileptiforme Krämpfe, nach einem solchen trat der Tod ein.	Dilatation des linken, Hypertrophie des rechten Ventrikels. Aneurysma d. Aortenwurzel, mit dem Stamm der Pulmonalarterie durch eine Öffnung kommunizierend, die dicke, abgerundete Ecken hat und sicher älter ist.	
Systolisches Geräusch über dem ganzen, am lautesten am Ansatz der 3. linken Rippe auf dem Sternum. Links vom Sternum kein II. Ton; rechts vom Sternum deutlicher reiner II. Ton.	—	Dilatation beider Ventrikel. Hühnereigroßes Aneurysma der Aortenwurzel, das durch eine querovale Öffnung von $1^1/_2$ cm Länge mit der Pulmonalarterie ($^3/_4$ cm über ihren Klappen) kommunizierte.	
Über dem linken Ventrikel, am stärksten im 3. linken I.C.R. ein rauhes systolisches Rasselgeräusch (einem Reibegeräusch ähnlich), das sich einem deutlich wahrnehmbaren Ton nachschleppte. Der II. Ton rechts vom Sternum rein, II. Pulmonalton hell und laut.	—	Seichtes Aneurysma der Aortenwurzel, das durch ein rundes Loch von 6 mm Durchmesser mit der Pulmonalarterie kommunizierte; die Ränder des Loches glatt und „geheilt“, mit feinen Vegetationen besetzt.	l. c. 8. Beobachtung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
5.	48	m.	Der Kranke suchte wegen Hustens, Atemnot und Anschwellung der Beine, Beschwerden an denen er schon 4 Jahre litt, ein Krankenhaus auf, da sich die Beschwerden verschlimmerten.	—	—	Dämpfung bis hinauf zum Manubrium Sterni.
6.	45	m.	Der Kranke gab an, er leide seit einigen Wochen an Kurzatmigkeit und geschwollenen Füßen.	Ascites, Ödem der Beine.	Geringe Vorwölbung der Herzgegend, Spitzenstoß mäßig stark. Puls groß und regelmäßig. Schwirren in d. Subclaviae.	Verbreiterung d. Herzdämpfung. namentlich nach rechts.
7. Bennett, J. Hughes. (Clinical Lectures on Principles and Practice of Medicine 3. Ausgabe 1859 p. 595.)	33	m.	5 Monate vor seinem Tode bekam der Kranke Brustschmerzen; 14 Tage später hatte er das Gefühl, als ob in seiner Brust etwas zerrissen wäre. Im weiteren Verlauf Bluthusten, Herzklopfen, Blutungen aus dem After (Hämorrhoiden).	Dyspnoe, Ödem der Beine.	Unregelmäßiger Puls, diffuser, kräftiger Herzstoß.	Herzdämpfung 8 cm breit.
8. Pierreson. (Bulletins de la Société Anatomique de Paris 35. Jahrg. 1860 p. 198.)	61	m.	1 Jahr vor dem Tode Beginn der Erkrankung mit Brustschmerzen, Atemnot und Anschwellung der Beine.	Orthopnoe, livide Gesichtsfarbe. Ödem der Beine.	Sehr starker Herzstoß. Pulsierender hühnereigroßer Tumor mit Schwirren im 2. I.C.R. links. Regelmäßiger Puls.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
Blasen beim I. Ton, auch im Bereich der Dämpfung; leichtes reibungsartiges Geräusch über Aorta und Pulmonalarterie.	—	Dilatation beider Ventrikel. Sehr großes Aneurysma der Aorta ascendens und des Bogens mit mehreren sekundären Ausbuchtungen. Von einer derselben am hinteren Umfang führte ein Loch mit glatten, runden Rändern in den rechten Ast der Pulmonalarterie. Länge des Loches 7 mm, Breite 4 mm.	l. c 8. Beobachtung. (Die 10. Beobachtung l. c. betrifft einen Fall ohne klinische Beschreibung.)
Lautes blasendes systolisches Geräusch über dem ganzen linken Ventrikel; verstärkter II. Pulmonalton. Dumpfer systolischer und schwacher II. Ton über der Aorta.	Tod etwa 4½ Monate nach Beginn der Beschwerden. In den letzten 14 Tagen noch großer rechtsseitiger Pleuraerguß.	Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. Enteneigroßer Aneurysmasack der Aortenwurzel, durch ein erbsengroßes Loch mit glatt überhäuteten Rändern mit dem rechten Ast der Pulmonalarterie kommunizierend.	l. c. 11. Beobachtung. (Diese drei Perforationen nennt Rokitansky „geheilt". Er versteht darunter die Abrundung, Glättung und Überhäutung der Ränder des Loches.)
Über dem Manubrium ein rauhes, beide Töne ununterbrochen einnehmendes Blasegeräusch. Am 3. linken Sternokostalgelenk ein lautes, verlängertes systolisches Blasegeräusch, kurz abgehackter II. Ton. An der Spitze blasendes systolisches Geräusch, normaler II. Ton.	Tod 5 Monate nach der Perforation.	Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Walnußgroßes Aneurysma der Aortenwurzel, mit der Pulmonalarterie 2½ cm über ihren Klappen durch ein Loch von 8 mm Durchmesser kommunizierend.	
Systolisches blasendes Geräusch mit einer schnurrenden Erschütterung im 2. I.C.R. links an der Stelle des Tumors (der Tumor selbst ist wegdrückbar).	Im weiteren Verlauf Anschwellung der Halsvenen. Tod unter Zunahme der Ödeme.	Frische Perikarditis, Aortenaneurysma, 3 cm über den Klappen, mit der Pulmonalarterie durch eine kleine Öffnung kommunizierend.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
9. Peacock. (Transactions of the Pathological Society of London 19. Bd. 1868 p. 111.)	26	m.	Mit 22 Jahren Gelenkrheumatismus. Dann gesund, bis er 2 Monate vor seinem Tode erkrankte mit Schmerzen in der Magengegend, Kurzatmigkeit, Husten und Anschwellen der Beine.	Gerötete Wangen, blaue Lippen. Anasarka am ganzen Körper, Ascites, Leberschwellung, Albuminurie.	Pulsus celer. Sichtbarer Carotidenpuls. Die Halsvenen d. rechten Seite gefüllt.	Die Herzdämpfung ist verbreitert und reicht nach oben bis zum 2. Rippenknorpel.
10. Roberts, William. (The British Medical Journal 1868 p. 421.)	28	m.	2 Monate vor dem Tode begannen bei einem etwas unmäßig lebenden Mann Husten, Kurzatmigkeit und andere Zeichen eines Herzleidens.	Orthopnoe. Blasses Gesicht, blaue Lippen. Ascites. Ödem der Körperteile. Husten und teilweise blutiger Auswurf.	Pulsus celer et altus, an den oberflächlich liegenden Arterien sichtbar. Herzbuckel. Spitze im 5. I.C.R., 1 cm auswärts der Mammillarlinie. Über dem Herz ein starkes Schwirren, das Geräusch begleitend.	Herzdämpfung nach oben u. nach beiden Seiten vergrößert, nach oben bis zur 3. Rippe, nach rechts 4 cm über die Mittellinie, nach links $2^1/_2$ cm über die Mammillarlinie hinaus.
11. Murchison. (Transactions of the Pathological Society of London 19. Bd. 1868 p. 190.)	48	m.	Früher immer gesund, bis er etwa 7 Monate vor seinem Tode in einem Sägewerk auf ein Brett fiel und darauf Brustschmerzen und Herzklopfen bekam. 3 Monate später schwollen die Beine, dann nach einiger Zeit Gesicht und Hände, schließlich der Leib an.	Ödem der unteren Körperteile, gedunsenes Gesicht, blasse Hautfarbe, blaue Lippen. Ascites. Dyspnoe, Bronchitis mit viel Husten, Albuminurie. Subjektiv. Wohlbefinden.	Puls schwach, regelmäßig. Herzspitze im 6. I.C.R. 5 cm außerhalb der Mammillarlinie.	Herzdämpfung nach oben und nach beiden Seiten vergrößert, namentlich nach links.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
Über dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch, am lautesten am 4. Rippenknorpel links, hier von einem lauten II. Ton gefolgt. Rechts vom oberen Sternum ist das Geräusch leiser, nach dem II. Ton ein kurzes Geräusch. An der Spitze systolisches Geräusch, reiner II. Ton.	Eintritt der Perforation etwa 3 Monate vor d. Tod.	Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, Aorteninsufficienz. Hühnereigroßes Aortenaneurysma, gerade über den Klappen mit der Pulmonalarterie durch eine Öffnung von 8 mm Länge und 4 mm Breite kommunizierend.	An die Beschreibung dieses Falles schließt Peacock die oben erwähnte Arbeit an.
Ein oberflächliches rauhes Doppelgeräusch, oder vielmehr ein einziges, aus zwei Teilen bestehendes u. beide Töne verdeckendes Geräusch, am besten hörbar am oberen Rand d. Dämpfung, mitten zwischen Sternum und linker Mammille, weniger laut an der Spitze, doch auch in die Aorta und die Halsgefäße fortgeleitet.	Tod 2 Monate nach Eintritt der Perforationen.	Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Aneurysma d. Aortenwurzel, mit d. Pulmonalarterie durch drei Öffnungen kommunizierend, von denen eine erbsengroß, die andere sehr klein waren. Die 3 Löcher hatten abgerundete und glatte Ränder. — Trikuspidalinsufficienz.	Als Diagnose war eine Aorteninsufficienz angenommen worden, jedoch hatte man auch Verdacht auf ein Aneurysma gehabt. — Roberts verweist auch auf die Arbeiten Munro, Smith, Thurnam, Bennett und Wade.
Über dem ganzen Herzen ein lautes, verlängertes systolisches Blasegeräusch, am lautesten an der Spitze, von hier gegen die Basis hin zunächst leiser werdend, dann wieder lauter an der Basis selbst und auf dem Sternum; es war auch hörbar auf dem Rücken.	Zunahme der Schwäche, des Hydrops und der Bronchitis, ziemlich plötzlicher Tod etwa 7 Monate nach Beginn der Erkrankung.	Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Geringe Pulmonalinsufficienz. Spindelförmiges Aneurysma d. Aortenwurzel, durch eine Öffnung von 8 mm Durchmesser mit der Pulmonalarterie, 4 cm über ihren Klappen kommunizierend; das Loch hat regelmäßige, runde Ränder.	Angefügte kurze Bemerkungen über die Diagnose haben kein größeres Interesse, so daß ich sie übergehen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
12. Cayley, W. (Transactions of the Pathological Society of London 21. Bd. 1870 p. 122.)	37	m.	5 Jahre vor dem Tode Bleikolik; 13 Monate vorher starke Schmerzen in der linken Brustseite und dem linken Hypochondrium, große Kurzatmigkeit, vorübergehende Anschwellung der Beine. In den letzten 3 Monaten größere Atemnot.	Blasse, livide Hautfarbe. Linksseitiges Pleuraexsudat. Albuminurie, Hämaturie, zweimal Hämoptoë, Blut im Stuhl. Ödem der Beine.	Heftige, diffus fühlbare Herzaktion. Sehr schwacher Puls.	–
13. Reeves. (Heart Diseases of Australia 1873 p. 125.)	36	m.	6 Monate vor dem Tode begannen Atembeschwerden und Herzklopfen, 2 Monate vorher Anschwellung der Beine.	—	Pulsus parvus.	–
14. Taylor, Frederick. (Transactions of the Pathological Society of London 24. Bd. 1874 p. 56.)	39	m.	Einige Jahre vor dem Tode Kurzatmigkeit bei Anstrengungen. Jedoch eigentlich krank erst die letzten 3 Wochen mit Brustschmerzen, Zunahme der Atemnot, schließlich Erbrechen und Anschwellen der Beine.	Orthopnoe, allgemeine Schwäche, eingefallenes gelbliches Gesicht, bläul. Lippen. Ödem an d. unteren Körperteilen.	Herzstoß weder heftig, noch hebend. Im Bereich d. Dämpfung auf dem Sternum ein ziemlich starkes Schwirren, ohne besonderen Rhythmus. Puls nicht celer, rechts schwächer als links. Stauung in d. Halsvenen.	Herzdämpfung nicht verbreitert, jedoch reicht auf dem Sternum eine Dämpfung bis zum 2. Rippenknorpel.
15. Finny. (Dublin Journal 1880 Bd. 70 p. 170.)	54	m.	Einige Monate vor dem Tode aufgetretene Kurzatmigkeit besserte sich wieder. Am Tage vor dem Tode nach einer sehr anstrengenden Arbeit völlige Erschöpfung.	Orthopnoe, Cyanose, Ödeme an den Beinen.	Beinahe pulslos.	Dämpfung über dem oberen Teil des Sternums.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
Doppeltes Blasegeräusch im 2. linken I.C.R. und entlang dem linken Brustbein.	Zunehmende Atemnot, gegen Schluß noch ein perikardiales Reibegeräusch.	Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Ventrikels. Walnußgroßes sackförmiges Aneurysma der Aortenwurzel, das durch eine Öffnung von 6 mm Durchmesser mit der Pulmonalarterie, 6 mm über ihren Klappen kommunizierte.	—
Doppeltes Geräusch in der Diastole.	—	Orangengroßes Aneurysma der Aorta ascendens, mit d. Pulmonalarterie durch ein längliches Loch kommunizierend.	(2 weitere, l. c. mitgeteilte Fälle sind ohne klinische Beschreibung.)
An der Basis ein lautes systolisches und ein ziemlich schwächeres, aber immer noch lautes diastolisches Geräusch; das diastolische wurde auf dem Sternum nach abwärts, das systolische gegen die Spitze und Achselhöhle hin fortgeleitet.	Tod etwa 3 Wochen nach der Perforation.	Hyertrophie u. Dilatation des Herzens. Walnußgroßes Aneurysma der Aortenwurzel, mit der Pulmonalarterie durch eine vertikale Öffnung von 12 mm Länge gerade in der Höhe ihrer Klappen kommunizierend. Die Ränder des Lochs dünn, teilweise mit feinen Vegetationen besetzt. Pulmonalinsufficienz wegen Verwachsung einer Klappe mit der Aneurysmawand.	
Über d. Dämpfung und dem ganzen Sternum ein lautes doppeltes Geräusch.	Krankenhausaufenthalt etwa 12 Stunden. Nach anfänglich. Besserung plötzlicher Tod, also etwa 36 Stunden nach der (wohl Tags zuvor) erfolgten Perforation.	Aneurysma des Aorta ascendens, mit dem rechten Ast d. Pulmonalarterie kommunizierend.	Vermutet wurde ein doppelter Aortenfehler mit Aneurysma.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Be Inspektion u Palpation
16. West, S. (Transactions of the Pathological Society of London, Bd. 34 1883 oder The Lancet 1883 p. 319.)	48	m.	10 Wochen vor dem Tode plötzlicher Eintritt von Brustschmerzen, Atemnot und Husten.	—	Schwirre im 3. und I.C.R. link
17.—22. Taylor, Frederick. (Guy's Hospital Reports 1884 p. 391.)	45	m.	9 Wochen vor dem Tode plötzliches Erkranken mit Unruhe im Hypochondrium, dann Atemnot, Husten, Leibschmerzen und nach einigen Wochen Anschwellen der unteren Extremitäten.	Blasse Gesichtsfarbe, Orthopnoe, Ödem der Beine.	Herzspitze 5 cm auße halb der Mam millarlinie. Systoli- sches Schwirre im 2. I.C. links.
18.	44	m.	In den letzten 2 Jahren vor dem Tode zunehmende Kurzatmigkeit, Husten und Schmerzen in der Herzgegend, schließlich Anschwellung der Beine.	Ödem der unteren Körperteile bis zur Brust, Dyspnoe, Leberschwellung.	Epigastrisc Pulsation Pulsus cel Herzschla sehr kräft im 6. I.C. sichtbar, zur Axill linie fühlb
19.	39	m.	Mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus, mit 17 Jahren Lues. 14 Monate vor dem Tode begann Kurzatmigkeit, 9 Monate vorher Schmerzen in der Herzgegend. Im letzten halben Jahr Verschlimmerung derselben und Kurzatmigkeit.	Dyspnoe, Leberschwellung, rechtsseitig. Pleuraexsudat.	Spitze im I.C.R., $2^1/_2$ außerhalb Mammilla linie. Pul tion im biet links v Sternum Schwirr im 2. un I.C.R. lin Sichtbarer rotis- u. H venenpul

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
An der Spitze und über der linken Seite der Herzbasis ein lautes doppeltes Geräusch, das am Ende der Diastole begann und ununterbrochen die ganze Systole durch dauerte. Es wurde nach verschiedenen Richtungen fortgeleitet.	Tod an zunehmender Herzschwäche. Lebensdauer nach der Perforation 10 Wochen.	Großes Herz. Hühnereigroßes Aneurysma d. Aortenbogens, mit der Pulmonalarterie durch eine Öffnung von 1 cm Durchmesser kommunizierend.	In der Diskussion (Londoner Pathologische Gesellschaft am 20. II. 1883) sagt Wilks, er habe zwei richtig diagnostizierte Fälle mit diastolischem, aber nach Lage und Charakter sehr eigentümlichem Geräusch gesehen. Auch Taylor spricht über zwei seiner Fälle.
Systolisches Geräusch am oberen Rand des 2. linken Rippenknorpels und von da aus am Sternum herab. Kein diastolisches Geräusch.	Gegen Schluß d. Lebens noch Hämoptoe. — Lebensdauer nach der Perforation 9 Wochen.	Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Leichte Perikarditis. Aneurysma der ganzen Aorta von den Klappen bis zur Anonyma, mit dem rechten Ast der Pulmonalarterie durch ein Loch kommunizierend, das runde Ränder hatte und anscheinend schon längere Zeit bestand.	l. c. Fall II (Fall I l. c. hat keine klinische Beschreibung).
Lautes systolisches und diastolisches Geräusch über dem 3. rechten Rippenknorpel und auf dem Sternum, stärker nach unten. An der Spitze systolisches Blasen.	Genauere Lebensdauer nach der Perforation unbekannt.	Dilatation des Herzens. Mitralinsufficienz. Kindskopfgroßes Aneurysma d. Aorta ascendens, das durch eine äußerst kleine Perforation mit der Pulmonalarterie, gerade über ihren Klappen, kommunizierte.	Nach den Angaben des Verfassers war die Perforation überaus klein und deshalb bedeutungslos, so daß sie keine Erscheinungen machen konnte. Für meine Betrachtungen ist daher dieser Fall nicht verwertbar. — l. c. III.
An der Spitze sehr lautes blasendes systolisches, weniger lautes diastolisches Geräusch. Das systolische ist auf der ganzen Vorderseite der Brust hörbar, deutlich auch in der linken Achselhöhle, weniger deutlich auf dem Rücken.	—	Sackförmiges Aneurysma der Aortenwurzel, mit der Pulmonalarterie durch ein Loch von 5 mm Durchmesser kommunizierend. Die Ränder des Loches sind verdickt. Pulmonalinsufficienz wegen Verwachsung von zwei Pulmonalklappen mit der Aneurysmawand.	l. c. IV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
20.	40	m.	In den letzten 15 Monaten seines Lebens bekam der Kranke abends nach der Arbeit Kurzatmigkeit u. Brustschmerzen, doch mußte er erst etwa 10 Wochen vor dem Tode die Arbeit aufgeben wegen dauernden Hustens, Atemnot u. Schmerzen in der Herzgegend.	Guter Ernährungszustand. Ängstlicher Gesichtsausdruck, stark beschleunigte Atmung. Die Leber reicht bis zum Nabel. Rechtsseitig. Pleuraexsudat. Ödeme am ganzen Körper, Ascites.	Puls regelmäßig, celer. Herzaktion zwischen der 3. bis 6. Rippe fühlbar, auch auswärts der Mammillarlinie.	Im oberen Teil des Sternums eine Dämpfung, die bis zur 3. Rippe herabreichte.
21.	45	m.	Der Kranke war früher im allgemeinen gesund, bekam aber in den letzten 5 Monaten seines Lebens bei der kleinsten Anstrengung Brustschmerzen, Schwindel und Atemnot.	Gelbl. Hautfarbe, Ödem der Beine, Albuminurie.	Herzstoß deutlich und weithin sichtbar, auch an der Herzbasis. Puls voll und celer.	Vergrößerung d. Herzdämpfung.
22.	43	m.	Dem Kranken war schon 6 Jahre vor dem Tode gesagt worden, er sei herzkrank. Doch bekam er erst einige Wochen a. m. Schmerzen im Epigastrium, dann zunehmende Schwäche und Anschwellnng der Beine.	Blasse Hautfarbe, Orthopnoe, Ödeme der Beine, Albuminurie.	Deutliche Pulsation am Hals.	Verbreiterung der Herzdämpfung.
23. Handford, H. (Edinburgh Medical Journal Bd. 33 1888 p. 695.)	35	m.	Große Kurzatmigkeit, Schmerzen in der Herzgegend. Quälender Husten.	Ödeme. Kompression des linken Hauptbronchus.	Pulsbeschleunigt, unregelmäßig, klein. Hebender, diffuser Herzstoß, namentlich im 3. I.C.R. links, hier auch ein systolisches Schwirren.	Sehr große Herzdämpfung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
Über dem Sternum ein Geräusch, das auch zu beiden Seiten desselben, am besten am 3. und 4. Rippenknorpel links hörbar ist und sich auf keines der Ostien beziehen läßt. Der II. Ton ist am deutlichsten im 3. I.C.R. links.	Tod unter zunehmender Verschlimmerung d. Symptome. Es trat auch noch Albuminurie auf. Lebensdauer nach der Perforation wohl nur einige Wochen.	Sackförmiges Aneurysma der Aortenwurzel, das durch eine längliche Perforation mit d. Pulmonalarterie kommunizierte. Das Loch hatte verdickte Ränder und war sicher älteren Datums. An der dem Loch gegenüberliegenden Pulmonalarterienwand endarteriitische Veränderungen.	l. c. V. In diesem Falle trat das eigenartige Geräusch anscheinend auch erst im Lauf der Beobachtung auf.
An der Herzbasis links vom Sternum ein eigentümlich brausendes, musikalisches Geräusch, das die ganze Systole einnahm und über sie hinaus bis zur nächsten dauerte; daneben reiner II. Ton. An der Spitze ein scharfes systolisches Geräusch.	—	Sackförmiges Aneurysma der Aortenwurzel von 4 cm Durchmesser, das durch ein Loch von $2^1/_2$ mm Durchmesser mit der Pulmonalarterie kommunizierte. Zwei Pulmonalklappen waren mit der Aneurysmawand verwachsen.	l. c. VI.
An der Spitze ein systolisches Geräusch.	—	Sackförmiges Aneurysma der Aortenwurzel von $2^1/_2$ cm Durchmesser, das durch 2 Öffnungen mit der Pulmonalarterie kommunizierte. Die eine, 6:2 mm groß, war frisch, die andere 12:2 mm groß, war älter.	l. c. VII. Der Kranke war in sehr schwerem Zustand nur 2 Tage unter Beobachtung.
Rauhes systolisches Geräusch im 3. I.C.R. links, das auch links hinten hörbar ist, daneben deutlicher II. Ton. Accentuation des II. Aortentones.	Im Lauf der Beobachtung entwickelte sich noch eine Trikuspidalinsufficienz, dagegen nahmen die Druckerscheinungen ab seit Eintritt der Perforation.	Walnußgroßes sackförmiges Aneurysma der Aortenwurzel mit der Pulmonalarterie kommunizierend. Starke Dilatation des rechten Ventrikels. Der Conus der Pulmonalarterie lag an der Stelle der stärksten Pulsation im 3. I.C.R. links.	Als klinische Diagnose war nur ein Aortenaneurysma angenommen worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
24. Krausold, Theodor. (Inaugural-Dissertation. „Über einen Fall von Aneurysma der Aorta mit Perforation in die Pulmonalarterie". Erlangen 1893.)	53	m.	Mit 43 Jahren Gelenkrheumatismus mit Endokarditis, davon vorhandene Zeichen einer Mitralinsufficienz verschwanden allmählich. Doch traten mit der Zeit Schwindel, Kopfweh und Engigkeitsgefühl in Anfällen auf. Diese häuften und steigerten sich etwa 1 Jahr vor dem Tode. Zugleich mit Abmagerung und allgemeinem Kräfteschwund. Einige Tage vor dem Tode plötzlicher Kollaps.	Orthopnoe, Cyanose, Pneumonie d. linken Unterlappens, bronchitische Geräusche über beid. Lungen.	Spitzenstoß im 5. I.C.R. in der Mammillarlinie. Puls klein, regelmäßig.	Herzdämpfung nicht vergrößert.
25. Lamplough, C. (British Medical Journal 14. VIII. 1897 p. 392.)	26	w.	4 Monate vor dem Tode beim Treppensteigen plötzlich stechende Brust- und Rückenschmerzen, später schwere Atemnot und dauernder Husten.	Blasses Gesicht, Orthopnoe, Husten mit blutigem Auswurf, Pleuraexsudat rechts.	Spitzenstoß im 5. I.C.R. einwärts der Mammillarlinie. Im 2., 3. und 4. I.C.R. links ein langgezogenes systolisches Schwirren. Radialpuls sichtbar, celer. Capillarpuls.	Herzdämpfungsgrenzen: rechter Sternalrand, linke Mammillarlinie, oberer Rand der 3. Rippe.
26. Gairdner. (Glasgow Medical Journal 1899.)	33	m.	Im letzten Lebensjahr Kurzatmigkeit und Herzklopfen.	Hydrops, Albuminurie, Leberschwellung.	Pulsus celer.	Herzdämpfung stark verbreitert, namentlich nach rechts.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
An der Spitze lautes systolisches Blasegeräusch, kaum hörbarer II. Ton. Aorten- und Pulmonaltöne wegen der Lungengeräusche sehr schwer zu hören. An der Basis und in der Gegend des Ansatzes der II. Rippe rechts ein lautes Blasen in der Systole.	Tod unter völliger Trübung des Sensoriums.	Faustgroßes Aneurysma der Aorta ascendens und d. Aortenbogens mit dem rechten Ast d. Pulmonalarterie direkt hinter der Teilung kommunizierend durch einen 1 cm langen Riß. Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens.	Als Diagnose war eine Mitralinsuffizienz angenommen worden.
Im 2. I.C.R. links lautes fortwährendes Geräusch, das vom Beginn der einen Systole bis zur nächsten allmählich schwächer wurde, kein II. Ton. Über der Aorta, im 3. I.C.R. links und auf dem Sternum systolisches und diastolisches Geräusch; das diastolische wurde nach unten auf dem Sternum, das systolische gegen den Rücken fortgeleitet. An der Spitze II. Ton.	—	Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Sackförmiges hühnereigroßes Aneurysma der Aortenwurzel, mit d. Pulmonalarterie durch 2 Öffnungen kommunizierend. Pulmonalinsuffizienz durch Verwachsung einer Klappe mit d. Wand des Aneurysmas.	Die Diagnose scheint richtig gestellt worden zu sein; doch geht es aus dem Bericht nicht mit Sicherheit hervor.
Überaus lautes und nahezu fortwährendes Geräusch über dem rechten Ventrikel in der Mitte zwischen der linken Mammillarlinie von brausendem Charakter. Über der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch, das von dem fortwährenden sich deutlich unterscheiden läßt.	—	Aortenaneurysma von der Größe eines Hühnereies, durch eine Öffnung mit der Pulmonalarterie kommunizierend.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
27. Clarke, J., Michell. (British Medical Journal 15. XII. 1900 p. 1701.)	36	m.	3 Wochen vor dem Tode beim Bergaufgehen plötzlich starke Atemnot, die dann zunahm. 1 Woche später schwollen die Beine, später auch der Leib an und es trat Herzklopfen auf.	Zunehmende Ödeme, Ascites, Leberschwellung, Pleuraexsudat links, Albuminurie.	Puls beschleunigt, regelmäßig. Sichtbare Pulsation d. ganzen Herzgegend, im 2. u. 3. I.C.R. links, in Carotis, Subclavia und Halsvenen. Herzspitze im 5. I.C.R. 5 cm außerhalb der Mammillarlinie. Ein sehr deutliches, beinahe den ganzen Herzcyklus einnehmendes Schwirren in der oberen Brusthälfte. Leberpulsation.	Herzdämpfung nach beiden Seiten verbreitert; nach oben von ihr auf dem Sternum eine Dämpfung bis zur 1. Rippe, welche im 1. und 2. I.C.R. noch 4 cm nach links vom Sternalrand reichte.
28. Hödlmoser, C. (Zeitschrift für klinische Medizin 1901 Bd. 42 p. 251.)	48	m.	In den letzten 6 Monaten vor dem Tode stellten sich allmählich starker Husten mit schleimigem, hier und da blutigem Auswurf, zunehmende Atemnot, Druckgefühl auf der Brust und Anschwellung der Beine ein.	Ascites, starke Ödeme an den Beinen, leichte Cyanose. Pulsation der Trachealwand, später linksseitige Rekurrenslähmung. Albuminurie. Leber- und Milzschwellung.	Deutliche Pulsation in den Carotiden und den Halsvenen. Pulsus celer. Deutliche Pulsation mit systolischem Schwirren und diastolischer Erschütterung im 2. I.C.R. links, Pulsation auch im 1. und 3. linken I.C.R.	Starke Verbreitung der Herzdämpfung nach beiden Seiten. Oberhalb der Herzdämpfung über dem oberen Sternum und links davon im 1.—3. I.C.R. eine Dämpfungszone.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
Ein tiefgestimmtes brausendes fortwährendes Geräusch, aber nicht ganz gleichmäßig; man hatte den Eindruck, als ob es den Hintergrund eines laut blasenden systolischen und diastolischen Geräusches bilden würde; am lautesten war es im 3. I.C.R. links hörbar. Auf der 4. Rippe ein systolisches und diastolisches Geräusch. Ein lautes Doppelgeräusch an der Spitze, links vom unteren Sternum und auf dem Sternum in der Höhe der 1. Rippe, ferner auch auf dem Rücken.	—	Hühnereigroßes Aneurysma der Aortenwurzel, mit d. Pulmonalarterie in der Höhe der Klappenränder durch eine Öffnung kommunizierend. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Pulmonal-, Aorten- und Trikuspidalinsufficienz.	Als Diagnose wurde ein „Varicose Aneurysm“ angenommen wegen des eigenartigen Geräusches und Schwirrens links vom oberen Sternum; wegen der linksseitigen Lokalisation wurde die Öffnung in die Vena cava ausgeschlossen, jedoch die genaue Diagnose des getroffenen Gefäßes oder Herzteils offen gelassen.
An der Spitze systolisches schnurrendes Geräusch, II. Ton. Das Geräusch wird nach oben zunächst schwächer, dann aber wieder im 2. linken I.C.R. besonders laut und brummend. Neben dem systolischen Geräusch ist hier anfangs ein lauter II. Ton mit begleitendem kurzem Geräusch vorhanden, das später nicht mehr hörbar war. Gegen Schluß des Lebens auch leises systolisches Aortengeräusch.	Tod ungefähr 6 Monate nach erfolgter Perforation.	Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Etwa kindsfaustgroßes Aneurysma der Aortenwurzel mit Perforation in die Pulmonalarterie. Diese ist erweitert, eine ihrer Klappen mit der Aneurysmawand verwachsen. Das Loch hatte 1 cm Durchmesser.	Klinische Diagnose: Aortenaneurysma, das sich nach links entwickelt hat. Mitralinsufficienz. — Der Beschreibung dieses Falles ist die bereits angeführte Arbeit angeschlossen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
29. Mc. Nabb. (British Medical Journal 1905 I p. 883.)	unbekannt	m.	77 Tage vor dem Tode bei einer anstrengenden Arbeit plötzlicher Beginn der Erkrankung mit Atemnot, Husten und Erbrechen.	Allgemeines Anasarka.	Spitzenstoß im 6. I.C.R. in der Mammillarlinie. Sichtbarer Carotispuls. Pulsus celer.	Herzdämpfung nicht deutlich vergrößert.
30. Turnbull, James. (The Lancet 1845 II p. 91.)	41	m.	3 Monate vor dem Tode fiel der Kranke durch eine Schiffsluke; seitdem war er zu größeren Anstrengungen unfähig u. nie mehr ganz wohl. In den letzen Wochen Husten und Kurzatmigkeit.	Auswurf, beschleunigte Atmung.	Pulsus celer, frequens, durus, ductus. Über der Herzbasis links vom Sternum deutliches Schwirren.	Vergrößerung der Herzdämpfung.
31. Wade, Willoughby. (The Lancet 1861.)	35	m.	6 Monate vor dem Tode starke Hämorrhoidalblutung, seitdem allgemeine Schwäche und Lungenerscheinungen. Seit einer großen Anstrengung 2 Monate vor dem Tode Verschlimmerung, Husten und Auswurf.	—	Spitzenstoß im 6. I.C.R. sicht- u. fühlbar. Schwirren und sichtbarer Puls in den Carotiden.	Herzdämpfung vergrößert, vor allem in vertikaler Richtung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
Lautes, rauhes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten im 5. I.C.R. links vom Sternum. Später, gegen Schluß des Lebens nur noch an der Spitze ein systolisches Geräusch.	Tod an Lungenödem.	Aneurysma d. Aorta ascendens m. einer Perforation von $1^1/_2$ cm Durchmesser in die Pulmonalarterie.	Ein Aneurysma war nur vermutet worden.
An der Stelle des deutlichen Schwirrens ein fortwährendes, sehr rauhes und lautes Geräusch von größerer Stärke in der Systole. Über der Aorta durch das Dauergeräusch hindurch ein doppeltes Aortengeräusch. An der Spitze waren 2 reine Töne durch das Geräusch beinahe verdeckt.	Tod unter Zunahme der Atemnot.	Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens, gesunde Klappen. Aneurysma der ganzen Aorta ascendens mit verschiedenen kleineren Säcken, von denen einer durch eine gänsekieldicke Öffnung mit d. rechten Ventrikel, ein anderer durch eine kleinere Öffnung mit der Pulmonalarterie kommunizierte. Durch das letztere konnte anscheinend nicht viel Blut fließen.	Als Diagnose war angenommen worden: Aortenaneurysma, Aorteninsufficienz und Stenose. — Im Anschluß an die Beschreibung finden sich kurze Bemerkungen über die Diagnose derartiger Zustände mit Hinweis auf verschiedene frühere Fälle.
Über dem 4. linken Rippenknorpel ein Geräusch, das entsprechend den beiden Herzphasen aus zwei Teilen bestand. Der erste Teil ist laut blasend, der zweite zischend; dieser dauert ununterbrochen bis zur nächsten Systole und ist von Schwirren begleitet. Das Geräusch ist im oberen Teil der Brust, hinten und vorne, und ebenso in den Carotiden hörbar. An der Spitze nur ein systolisches Geräusch.	In den letzten 2 Wochen des Lebens große Herzunruhe. Tod, nachdem noch eine starke Hämorrhoidalblutung vorhergegangen war.	Kleinhühnereigroßes Aneurysma der Aortenwurzel, mit der Pulmonalarterie durch eine anscheinend alte Öffnung mit abgerundeten Rändern und dem rechten Ventrikel durch eine Öffnung mit zerrissenen Rändern, die anscheinend erst gerade vor dem Tod durchgebrochen war, kommunizierend. (Aus diesem Grund glaube ich, annehmen zu dürfen, daß d. Symptome während des Lebens nur durch die Perforation in die Pulmonalarterie bedingt waren.)	Wegen des Geräusches wurde angenommen, daß die Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie oder eher in den rechten Vorhof stattgefunden habe. — Es folgen kurze Bemerkungen über die Diagnose mit Hinweis auf den Fall Bennett. In der Diskussion (Royal Med. et Chir. Soc. 11. VI. 1861) weist Dr. Williams auch auf Thurnam hin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser	Alter	Geschlecht	Vorgeschichte	Befund ohne Herz	Befund an Herz	
					Inspektion u. Palpation	Perkussion
32. Anderson, J. A. (Glasgow Medical Journal 1888 p. 283.)	33	m.	Mit 20 Jahren Pneumonie, die letzten 3 Winter Husten. 4 Wochen vor dem Tode plötzlicher heftiger Brustschmerz, seitdem zunehmender Kräfteschwund.	Dyspnoe, Ödeme.	Pulsation und Schwirren im 3. I.C.R. links.	Herzdämpfung nach allen Richtungen vergrößert; gegen Schluß breitete sich die Dämpfung nach oben noch stärker aus.

Zu der Tabelle bemerke ich, daß mir die Originalarbeiten von Reeves (13), Gairdner (26) und Anderson (32) nicht zugänglich waren. Für die Arbeit von Reeves habe ich ein Referat der Schmidtschen Jahrbücher 167 (1875), p. 31, für die von Anderson ein Referat des Jahresberichts der gesamten Medizin 1888, II, p. 209 benützt, während ich mich für die Beschreibung des Falles Gairdner an Mitteilungen in der Arbeit von Clarke (27) hielt.

Außer diesen 32 klinisch beschriebenen Perforationsaneurysmen finden sich in der Literatur noch eine ganze Anzahl nur autoptisch beschriebener Befunde. Ich nenne davon außer den früher erwähnten 13 Beschreibuugen noch die Fälle Payne et Zink (37), Graser (38), Schmidt (39), Fischel (40), Ernst (41). Zwei in den Schmidtschen Jahrbüchern zitierte Arbeiten, Laveran (42) und Henry (43), waren mir auch nicht in Referaten zugänglich.

Unter den 32 Perforationsaneurysmen fällt nun Nr. 18 der Tabelle im Hinblick auf die dort gemachte Bemerkung für eine klinische Beschreibung von vornherein weg. Ferner finden sich aber darunter noch drei, oder vielmehr zwei Aneurysmen (der Fall Wade (31) muß ja nach den Bemerkungen des Autors zu den reinen Fällen von Perforation in die Pulmonalarterie gerechnet werden), welche in die Pulmonalarterie und den rechten Ventrikel zugleich perforiert sind. Ich habe diese letzteren ausführlich dargestellt, um von vornherein an praktischen Fällen klar zu machen, daß die einfache Perforation in die Pulmonalarterie und die doppelte Perforation in Pulmonalarterie und rechten Ventrikel ganz dieselben Erscheinungen machen können, daß also einerseits die Differentialdiagnose zwischen dieser einfachen und doppelten Perforation, andererseits zwischen der Perforation in die Pulmonalarterie und der in den rechten Ventrikel unmöglich sein wird. Bei der Darstellung der Erscheinungen, die ein in die Pulmonalarterie perforiertes Aorten-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gefäßen Auskultation	Verlauf	Sektionsbefund	Bemerkungen
Außerordentlich lautes, systolisches Blasegeräusch über der ganzen Herzdämpfung, am lautetesten über der Pulmonarterie; hier auch ein weniger lautes diastolisches Geräusch.	—	Dilatation des Herzens mit geringer Hypertrophie. Walnußgroßes Aneurysma der Aorta ascendens m. einer Öffnung in d. Pulmonalarterie oberhalb d. Klappen und einer zweiten in den Konuspulmonalis des rechten Ventrikels. Pulmonalinsufficienz durch Verwachsung einer Klappe mit der Wand des Aneurysmas.	

aneurysma machen kann, werde ich jedoch nur die reinen Fälle benützen; es sind dies also 29, oder vielmehr mit dem meinigen, 30 Fälle.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich aus den 30 Fällen nun folgendes: Es handelt sich stets um ein schweres Herzleiden, das meist rasch, häufig plötzlich begann und von den verschiedensten objektiven und subjektiven Symptomen, wie Cyanose, Ödeme, Herzklopfen, Brustschmerzen, Atemnot usw. begleitet war. Mit zwei Ausnahmen waren alle Kranken männlichen Geschlechts. Das Herz war meist in der einen oder anderen Richtung oder nach beiden Seiten verbreitet, der Puls häufig groß und schnellend; es wurden meist verschiedene Herzgeräusche gehört; aber unter diesen Geräuschen traten fast immer die als eigenartig hervor, welche im oberen Teil der Brust, links von der Herzbasis ihren Sitz hatten und deshalb auf die Pulmonalarterie bezogen werden mußten. Die Geräusche waren an dieser Stelle häufig von Pulsation und Schwirren begleitet. Symptome, die von vornherein auf ein Aortenaneurysma hinwiesen, fehlten meist.

Von den hier angeführten Punkten werden die allgemeinen Erscheinungen eines schweren Herzleidens oder eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach der einen oder anderen Seite für die Differentialdiagnose in irgend einer entscheidenden Weise nicht in Betracht kommen können. Auch aus der Art des Pulses wird sich nicht zuviel entnehmen lassen. Es ist ja meist ein Puls vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handen, der an eine Aorteninsufficienz erinnert, weil hier, wie bei dieser, das gegen die Aortenwurzel zurückprallende Blut einen Ausweg findet, ganz abgesehen davon, daß häufig noch eine Aortenklappeninsufficienz besteht. Jedoch ist dieser Pulsus celer et altus nicht regelmäßig vorhanden, so daß sein Fehlen nicht gegen das Vorhandensein eines Perforationsaneurysmas ausgenützt werden kann; und auf der anderen Seite kommt diese Pulsart doch so häufig vor, daß sie bei der Seltenheit von perforierenden Aortenaneurysmen kein zu großes Gewicht für dieselben in die Wagschale werfen wird.

Differentialdiagnostisch wichtig jedoch sind meiner Ansicht nach folgende Punkte:

1. Der rasche, ja vielfach plötzliche Beginn einer schweren Erkrankung des Herzens, der manchmal von eigenartigen Sensationen in der Brust begleitet ist. Dem eigentlichen Beginn des Leidens sind vielleicht schon einige Zeit vorher leichtere Störungen des Befindens oder speziell der Herztätigkeit vorausgegangen. Aber eine derartige Krankengeschichte liegt erstens nicht immer vor, und dann ist die Anamnese vielfach auch unzuverlässig.

2. Sichere Zeichen eines Aortenaneurysmas. Ich möchte hier zunächst erwähnen, daß sich wegen der weit größeren Häufigkeit der Aneurysmen beim männlichen Geschlecht natürlich derartige Perforationen meist bei Männern finden werden, und daß die Kranken ein gewisses, allerdings bis zu ziemlich jungen Jahren herabgehendes Grenzalter überschritten haben müssen. Sichere Anzeichen jedoch für ein Aortenaneurysma fehlen meist, ja in vielen Fällen ist auch nicht einmal ein Anhaltspunkt dafür vorhanden. Und das ist wohl verständlich. Denn da die Perforationen meist den Stamm der Pulmonalarterie treffen (in meiner Zusammenstellung hat die Perforation nur fünfmal in den rechten Ast derselben stattgefunden), sitzen die Aneurysmen fast immer direkt über den Aortenklappen oder noch in ihrem Bereich. In diesem Gebiet erreichen sie die Pulmonalarterie schon zu einer Zeit, in der sie noch sehr klein sind — fast immer wird etwa Walnußgröße angegeben — und keine vom Herzen sicher abgrenzbare Dämpfung veranlassen, zumal da ihr Dämpfungsbezirk größtenteils hinter dem Sternum liegt. Wegen dieses Sitzes fehlen auch eine pulsierende Vorwölbung und ein differierender Radial- oder Carotidenpuls, und aus denselben Gründen kommen fast nie Druckerscheinungen auf andere Organe als gerade auf die Pulmonalarterie zustande. Auch die Röntgen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durchleuchtung, welche von uns allerdings nicht vorgenommen wurde, wird bei der Lage derartiger Aneurysmen den Untersucher häufig im Stich lassen. Wie bei dem vorliegenden Zustand die palpatorischen oder auskultatorischen Befunde für die Diagnose eines Aortenaneurysmas Verwendung finden, ergibt sich aus der Besprechung der Punkte 3 und 4.

3. Ein Schwirren über der linken Seite der Herzbasis, oder wenigstens daselbst am stärksten. Dieses war häufig vorhanden und wird, wenn es einmal gefunden wird, stets auf irgend etwas Besonderes hinweisen. Aber ebenso wie durch ein Perforationsaneurysma kann dasselbe durch alle möglichen Pulmonalfehler oder auch durch ein einfach nach links gewachsenes oder von der linken Seite des Bogens ausgegangenes Aortenaneurysma verursacht sein.

Wenn es sich tatsächlich um ein in die Pulmonalarterie perforiertes Aortenaneurysma handelt, kann dabei das Schwirren entstehen entweder im Aneurysma selbst oder am wahrscheinlichsten in der Pulmonalarterie, in der sich das aus der Aorta überströmende Blut mit dem aus dem rechten Ventrikel kommenden geradezu kreuzt.

4. Die diagnostisch wertvollsten Anhaltspunkte liefert die Auskultation, natürlich aber nur dann, wenn sie einen Befund bietet, der auf die Pulmonalarterie bezogen werden kann, wenn also Geräusche links von der oberen Sternumhälfte zu hören sind. Wenn die Geräusche an dieser Stelle fehlen — es kommt dies, wenn überhaupt, sehr selten vor und in meinen 30 Fällen waren immer solche Geräusche vorhanden mit Ausnahme des Falles 22, der aber nur kurze Zeit und nur in schwerem Zustand beobachtet wurde — so halte ich die Diagnose von vornherein für ausgeschlossen. Es soll hier nur von den Geräuschen links von der oberen Sternumhälfte die Rede sein, und solche waren also in 29 Fällen vorhanden.

Unter diesen 29 Geräuschen werden 10 als fortwährende, 2 als doppelte, 2 als systolisch-diastolische, 14 als nur systolische und 1 als doppeltes diastolisches bezeichnet. Von den meisten Geräuschen wird gesagt, daß sie laut und blasend seien, oder es wird ihnen sonst eine Bezeichnung gegeben, die sie als etwas Besonderes charakterisieren soll.

Es ist nun ohne weiteres klar, daß die fortwährenden Geräusche, d. h. solche, die entweder dauernd hörbar sind, oder doch wenigstens ohne Zwischenpause die Systole und die ganze

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder auch nur einen Teil der Diastole überdauern, nur durch Überströmen des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalarterie zustande kommen können. Denn ein derartiges andauerndes Geräusch kann nicht entstehen, wenn nicht die Faktoren, welche es verursachen, während seiner ganzen Dauer im gleichen Sinne wirksam sind; und damit dies der Fall ist, muß das Blut immer in der gleichen Richtung fließen, solange das Geräusch dauert. Sicherlich entstehen jedoch nicht bloß die fortwährenden, sondern auch die anderen Geräusche, mindestens zum Teil und in ihren eigenartigen Färbungen, durch Überströmen von Blut aus dem Aneurysma in die Pulmonalarterie. Denn ein Überströmen findet statt; ganz abgesehen davon, daß in manchen Fällen Erweiterungen oder Verdickungen der Pulmonalarterienwand gegenüber der Perforationsstelle auf ein früheres Überströmen hinweisen, ergibt sich die Notwendigkeit desselben klar aus folgender Überlegung:

Im Anfangsteil der Aorta ist, solange der linke Ventrikel noch genügend arbeitet — und ohne dies könnte das Leben nicht erhalten bleiben — der systolische Druck stets höher, als in der Pulmonalarterie. Da nun das Blut aus der Aorta nach den Stellen niedereren Druckes weiterströmt, so fließt es selbstverständlich bei einer Kommunikation mit der Pulmonalarterie nicht bloß in die zunächstliegenden Arterien des großen Kreislaufs, sondern vor allem auch in die Pulmonalarterie, in der erstens der Druck niedriger ist als in jenen, und zudem wegen des geringeren elastischen Widerstandes der Gefäßwände und der kürzeren Gefäßbahnen die Abflußbedingungen meist günstigere sind. Es ist also, wenn man so sagen darf, das Gebiet der Pulmonalarterie ein besonders bevorzugtes Abflußgebiet des Aortenblutes geworden. Und aus denselben Gründen, aus denen in sämtlichen Blutgefäßen die systolische Austreibung des Blutes aus dem Herzen in eine auch die Pausen zwischen den Herzkontraktionen überdauernde Strömung umgesetzt wird, muß auch das Blut aus der Aorta in die Pulmonalarterie dauernd überfließen. Ob bei diesem Vorgang ein Geräusch erzeugt wird, das hängt vorzugsweise von der Menge und namentlich Geschwindigkeit des überströmenden Blutes ab, und für diese beiden Faktoren sind verschiedene Umstände maßgebend.

1. Der zu Anfang der Systole bestehende Druckunterschied zwischen Aorta und Pulmonalarterie, d. h. der Unterschied in der Kraft des linken und rechten Ventrikels;

2. die Weite und Länge des Verbindungsweges und die Rei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bungswiderstände, insbesondere auch Gerinnselbildungen, denen das Blut auf diesem Wege begegnet;

3. andere Abflußmöglichkeiten des Aortenblutes während der Diastole, also vor allem das Bestehen einer Aorteninsufficienz;

4. dieselben Bedingungen in der Pulmonalarterie, also einerseits eine Pulmonalinsufficienz, die ja wegen der Verwachsung von Klappen mit der Aneurysmawand gar nicht so selten ist, andererseits, in umgekehrter Richtung wie diese wirkend, erhöhte Widerstände für den kleinen Kreislauf in den Lungen oder in dem Pleuraraum;

5. Veränderungen in der Elastizität der Aortenwand.

Aus diesen Darlegungen ergibt sich, das eigentlich immer im Anfang der Systole ein Geräusch über der Pulmonalarterie zustande kommen muß, da bei dem hohen Druckunterschied das Blut sicher rasch genug aus der Aorta in die Pulmonalarterie fließt. Dann sinkt der Aortendruck allmählich, damit wird die Strömung durch die Perforationsstelle immer langsamer, und so kommt es, daß in vielen Fällen die Geschwindigkeit des überströmenden Blutes nur während der Systole hinreichend ist, um ein Geräusch zu erzeugen; in anderen Fällen reicht sie aus bis in die Diastole hinein oder bis zum Schluß derselben, ja in nicht gar wenigen sogar bis zum Beginn der nächsten Systole. Hieraus ergibt sich auch, daß bei den letzteren der systolische Geräuschteil stets lauter sein muß, ganz abgesehen davon, daß in demselben, wie bereits ausgeführt, eine Pulmonalarterienverengerung oder die Kreuzung des Aortenblutes mit dem Blutstrom aus dem rechten Ventrikel noch bedeutende Verstärkungen machen können. Es erscheint mir, namentlich mit Berücksichtigung des letzteren Punktes, möglich, daß unter den „Doppel"-Geräuschen oder den „systolisch-diastolischen" Geräuschen solche „fortwährende" Geräusche enthalten sein können, bei denen diese beiden Hilfsfaktoren dem systolischen Geräuschteil eine solche Änderung in Stärke und Klangfarbe gegeben haben, daß er einen von dem diastolischen Geräuschteil ganz verschiedenen und getrennten Schalleindruck machte. Allerdings sind ja die getrennt hörbaren diastolischen Geräusche leicht durch eine bei einem solchen Perforationsaneurysma sicher sehr häufige Pulmonalinsufficienz zu erklären. — Daß bei dem „doppelten diastolischen" Geräusch im Fall 13 der Befund richtig gedeutet wurde, bezweifle ich, da das Vorkommen eines derartigen Geräusches ohne ein systolisches mir unmöglich erscheint.

Die sicherste, manchmal vielleicht beweisende Grundlage in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Diagnose eines derartigen Zustandes werden nun nach dem bisher Gesagten natürlich die fortwährenden Geräusche bieten. Bei den anderen Geräuschformen aber wird ihr besonderer Charakter oder ihre besondere Lautheit über der Pulmonalarterie zur Vorsicht in der Diagnose mahnen müssen; und man wird bei geeigneten Fällen nicht vergessen dürfen, für eine Diagnose auch die Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie in Erwägung zu ziehen.

Im einzelnen Falle nun kann man zur Diagnose von zwei Seiten kommen:

Erstens, man findet zunächst sichere Zeichen eines Aortenaneurysmas. Wenn dabei besondere Geräusche oder ein Schwirren links vom oberen Sternum auf eine Beteiligung der Pulmonalarterie in irgend einer Weise hindeuten, so kann, wenn dieses Geräusch ein fortwährendes ist, die Diagnose der Perforation des Aneurysmas in die Pulmonalarterie beinahe sicher sein. Allerdings könnte es sich zunächst ja, wenn sichere Zeichen für ein Aneurysma speziell der Aorta nicht vorliegen, auch um ein Aneurysma der Pulmonalarterie handeln, die ja nach Henschen (44) zum Teil sehr groß werden können. Aber weder ein Pulmonal- noch ein Aortenaneurysma kann ohne eine Perforation in ein anderes größeres Blutgefäß ein fortwährendes Geräusch veranlassen. Von dem ersteren jedoch wird man kaum eine Perforation in ein umliegendes Blutgefäß erwarten (es könnte ja eigentlich nur der linke Vorhof in Betracht kommen, aber tatsächlich ist eine solche nie bekannt geworden), und die Geräusche, welche bei Perforation eines Aortenaneurysmas in den rechten Vorhof oder die Hohlvenen entstehen, finden sich fast immer rechts vom Sternum, ganz abgesehen von den anderen für die letzteren typischen Veränderungen. Was am ehesten zur Verwechslung führen kann, das ist die Perforation des Aneurysmas in den rechten Ventrikel. Es ergibt sich dies schon aus meinen oben gemachten Ausführungen über die doppelten Perforationen, ferner jedoch auch aus verschiedenen in der Literatur vorhandenen Beschreibungen von Perforationsaneurysmen in den rechten Ventrikel. So war bei Thurnam (l. c. Fall VII) ein oberflächliches, sausendes, fortwährendes, von einer schnurrenden Erschütterung begleitetes Geräusch im 2. linken Interkostalraum vorhanden. Bei Kauffmann (45) fand sich ein oberflächliches, lautes, kontinuierliches Sausen im 4. linken Interkostalraum. Die Geräusche können hier also an ganz denselben Stellen wie bei der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Perforation in die Pulmonalarterie hörbar sein. Allein das Perforationsaneurysma in den rechten Ventrikel ist viel seltener; für die Diagnose wird also zunächst das häufigere Ereignis in Betracht kommen. Ein gewisses Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Zuständen läge vielleicht darin, daß bei der Perforation in den rechten Ventrikel meist rasch, wenn nicht sofort eine Tricuspidalinsuffizienz eintritt.

Eine weitere Affektion, die, rein theoretisch genommen, auch leicht zur Verwechslung führen könnte, ich meine ein Pulmonalaneurysma bei offenem Ductus arteriosus Botalli, hat nach Henschen, der sieben Beispiele davon anführt, noch nie ein fortwährendes Geräusch verursacht und kann deshalb auf Grund der klinischen Erfahrung vernachlässigt werden.

Wenn aber ein Aneurysma sicher vorhanden, jedoch nur ein systolisches oder systolisch-diastolisches Geräusch zu hören ist, so kann es sich sehr wohl um ein einfaches Pulmonalaneurysma handeln, wenn nicht irgend ein Umstand, vielleicht eine linksseitige Rekurrenslähmung ein Aortenaneurysma sicher macht; das letztere aber kann, wenn es sich nach links ausdehnt, auch ohne Perforation ganz dieselben Erscheinungen machen wie ein in die Pulmonalarterie perforiertes mit Ausnahme der fortwährenden Geräusche.

Wenn jedoch — um zum zweiten Weg der Diagnosemöglichkeit zu kommen — ein sicherer Anhaltspunkt für ein Aneurysma nicht vorhanden ist, und eigenartige Geräusche über der Pulmonalarterie, vielleicht mit Schwirren verbunden, auffallen, so kommt, wenn das Geräusch fortwährend ist, als differentialdiagnostisch (von der Perforation in den rechten Ventrikel sehe ich ab) vor allem das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli in Betracht. Für diesen Zustand wird ja diese Geräuschform als charakteristisch beschrieben, z. B. von Gerhardt (46), Zinn (47), Arnheim (48); ferner war ein solches fortwährendes Geräusch vorhanden in einem zur Sektion gekommenen Fall der hiesigen Klinik, der bis jetzt noch nicht beschrieben ist. Da außerdem beim offenen Ductus noch vielfach eine bandförmige Dämpfung auf und links vom Sternum vorhanden ist, so kann die anscheinend berechtigte Annahme desselben leicht zu einer falschen Diagnose führen, wenn, wie in meinem Fall, diese Dämpfung durch ein allerdings noch kleines, aber doch schon perforiertes Aortenaneurysma bedingt ist.

In der Literatur finden sich auch noch andere angeborene Zustände

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschrieben, welche ganz ähnliche Erscheinungen gemacht hatten: Arnheim (49) fand bei einem Fall eine Pulmonalstenose, in dem er wegen eines systolischen, in die Diastole sich fortsetzenden Geräusches über der Pulmonalarterie und einer dem Herzen aufsitzenden Dämpfung auf und links vom oberen Sternum einen offenen Ductus Botalli diagnostiziert hatte. Nach Oberwinter (50) saß bei einem 40jährigen Manne der stark verbreiterten Herzdämpfung eine Dämpfung links vom Sternum auf, es war ein in Systole und Diastole gleiches, sausendes, ununterbrochenes Geräusch mit Schwirren zwischen 2. Interkostalraum und 4. Rippe links zu hören. Bei der Sektion fand sich eine angeborene Kommunikation der Aorta ascendens und der Pulmonalarterie von $^1/_2$ cm Durchmesser mit gleichzeitiger Aneurysmabildung des gemeinschaftlichen Septums. Und wahrscheinlich lassen sich in dem großen Gebiet der angeborenen Herzkrankheiten noch eine Reihe von Affektionen mit ganz ähnlichen Symptomen finden.

Einige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen angeborenem Herzfehler und Perforationsaneurysma wird allerdings die Anamnese geben, aber keine unbedingt zuverlässigen. Denn mancher Mensch mit einem angeborenen Herzfehler erreicht ein ziemlich hohes Alter und hat vielleicht von seinem Herzleiden wenig oder gar keine Beschwerden gehabt. Wenn es allerdings, wie in meinem Fall, vorkommt, daß sich Geräusche, welche auf eine Kommunikation zwischen der Aorta und einem anderen Blutgefäß hindeuten, ja sie beweisen, im Laufe einer ärztlichen Beobachtung entwickeln, so dürfte dies ein sicherer Beweis für die Perforation eines Aortenaneurysmas in ein Blutgefäß — in welches, das müssen dann die weiteren Überlegungen ergeben — sein, auch wenn sonst nicht der geringste Anhaltspunkt für ein Aneurysma vorliegt.

Wenn nun aber beim Fehlen von Zeichen eines Aneurysmas nur systolische oder systolisch-diastolische Geräusche über der Pulmonalarterie vorhanden sind, so kann zwar, namentlich wenn noch andere Verdachtsmomente da sind, auch an kompliziertere Verhältnisse, insbesondere aus dem aneurysmatischen Gebiet gedacht werden. Eine sichere Diagnose dieser selteneren und seltensten Fälle ist jedoch natürlich dabei unmöglich, da ganz dieselben Erscheinungen auch durch die häufigsten Herzfehler, die Klappenfehler insbesondere an der Mitralklappe, hervorgerufen werden können.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Bäumler, für die Erlaubnis der Veröffentlichung dieses Falls und das Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht hat, bestens zu danken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

(Die Nummern 1—32 s. Tabelle der früheren Fälle.)

33. Thurnam, John, Medico-Chirurgical Transactions Bd. 23 1840 p 323.
34. Wells, Transact. of a Soc. for the Imp. of Medic. and Chirurg. knowledge, Bd. 3 1812 p. 85.
35. Reid, Edinburgh Medical and Surgerie Journal Bd. 53 1853 p. 693.
36. Herapath, Medical Association Journal for 1853 p. 693.
37. Payne et Zink, Bulletin de la Faculté de Médec. de Paris, Bd. II 1812 p. 128.

(Nr. 34—37 citiert nach Peacock.)

38. Graser, E., Archiv für klinische Medizin Bd. 33 1883 p. 437.
39. Smith, Fred, The Lancet 1904 I p. 1119.
40. Fischel, Wilhelm, Prager med. Wochenschr. III 13 1878 p. 130.
41. Ernst, Paul, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte Bd. 30 1900 p. 643.
42. Laveran, A., L'Union 149 nach Schmidt's Jahrbüchern 176, 1877 p. 314.
43. Henry, Federik, P., University Medicale Magazine Philadelphia 1889 p. 565 nach Schmidt's Jahrbüchern 223 p. 296.
44. Henschen, S. E., Volkmann's Sammlung klin. Beiträge 1906 Nr. 422/423.
45. Kauffmann, Rudolf. Wiener klinische Wochenschr. Bd. 18 1905 p. 1004.
46. Gerhardt, C., Jenaische Zeitschr. 1867 Bd. 3 p. 105 (nach Zinn).
47. Zinn, W., Berliner klinische Wochenschr. Bd. 35 1898 p. 433.
48. Arnheim, G., Berliner klinische Wochenschr. Bd. 42 1903 p. 616.
49. Ders., Berl. klinische Wochenschr. Bd. 42 1905 p. 206.
50. Oberwinter, Münchener med. Wochenschr. Bd. 51 1904 p. 1610.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn
(Direktor: Geh.-Rat Schultze).

Über das Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdruckes nach Körperarbeit mit besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens.

Von

Privatdozent, **Dr. Hugo Stursberg,**
Assistenzarzt an der Klinik.

Die letzten Jahre haben eine große Anzahl von Untersuchungen gezeitigt, die sich mit der Funktionsprüfung des Herzens beschäftigen und teils durch theoretische Fragestellungen angeregt wurden, teils praktisch-diagnostische Zwecke verfolgten. Während zur Beeinflussung der Herztätigkeit von manchen Autoren sensible Reize (Trigeminusreflex, Kraus[1]), Kompression großer Arterien (Aorta, Hensen[2]), Iliacae, Katzenstein[3])) usw. benutzt wurden, ließen die meisten Untersucher zu diesem Zwecke körperliche Arbeit verrichten. Das Vorgehen hierbei war sowohl bezüglich der Arbeitsleistung wie der Beobachtungsmethode verschieden; in einigen Mitteilungen (Christ[4]), Stähelin[5]), Tewildt[6]) u. a.) wird nur die Pulsfrequenz, in anderen in erster Linie der Blutdruck berücksichtigt. Die letzteren sind von Grebner und Grünbaum.[7]) Masing[8]), Karrenstein[9]), Kießling[10]), O. Moritz[11]).

1) Deutsche med. Wochenschrift 1905 p. 1.

2) Deutsch. Archiv für klinische Med. Bd. 67 p. 436.

3) Mediz. Klinik 1906 p. 1035; siehe auch Deutsch. med. Wochenschrift 1904 Nr. 22 und 23.

4) Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 53 p. 102.

5) Ebenda Bd. 59 p. 79.

6) Pflüger's Archiv Bd. 98, p. 347.

7) Wiener med. Presse 1899 XL. Jahrg. p. 2034.

8) Deutsches Archiv fur klinische Medizin Bd. 74 p. 253.

9) Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 50 p. 322.

10) Über den Einfluß körperlicher Arbeit auf den Blutdruck. Dissert. Greifswald 1903.

11) Deutsch. Archiv für klinische Med. Bd. 77 p. 338.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gräupner und Siegel[1]) zusammengestellt, so daß ich von einer erneuten Besprechung absehen kann.

Die Angaben der einzelnen Untersucher weichen nicht nur in manchen Punkten voneinander ab, sondern sind zum Teil geradezu widersprechender Art. Zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache werden die verschiedensten Gründe angeführt. Masing, O. Moritz und Kießling sind der Ansicht, daß nur eine Messung während der Arbeit brauchbare Werte ergebe, Gräupner[2]) dagegen stellt sich auf den Standpunkt, daß während der Arbeit gefundene Werte keine Bedeutung für die Funktionsprüfung hätten. Gräupner und Siegel[3]) suchen ferner manche Differenzen dadurch zu erklären, „daß die einzelnen Autoren über Sufficienz und über Insufficienz der Herzleistung urteilen auf Grund des klinischen Eindrucks und des klinischen Befundes". Diese würden aber unsicher, „sobald es sich um geringe Differenzen in den objektiven Veränderungen handelt". Es würde zu weit führen, die verschiedenen Einwände und Erklärungen im einzelnen zu besprechen. Man wird der Verschiedenheit der Arbeitsgröße und ihrer Art, besonders, ob sie für den Untersuchten gewohnt oder ungewohnt ist, und dem Vorgehen bei der Untersuchung sicher große Bedeutung beimessen können, da meines Erachtens nur nach der gleichen Methode gewonnene Werte ohne weiteres unter sich vergleichbar sind. Für ganz besonders wesentlich halte ich aber den Umstand, daß alle bisherigen Untersuchungen nur einen Druckwert, meist den Maximaldruck, in Betracht zogen, der zweifellos allein nicht imstande ist, über das Verhalten der Herzarbeit Auskunft zu geben.

Obwohl wir jetzt durch die unabhängig voneinander entstandenen Arbeiten von Janeway[4]), Masing[5]), Strasburger[6]) und Sahli[7]) ein einwandfreies Verfahren zur Bestimmung des diastolischen Druckes kennen gelernt haben, ist bisher keine größere Untersuchungsreihe bekannt geworden, die das Verhalten beider Druckwerte nach Körperarbeit zur Funktionsprüfung des Herzens

---

1) Zeitschrift für exp. Path. und Therapie Bd. 3 p. 109.
2) Berl. Klinik 1902.
3) l. c. p. 110.
4) Janeway, citiert nach Masing.
5) l. c.
6) Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 54.
7) Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 81 p. 493.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herangezogen hätte. Nur Masing[1]) und Strasburger[2]) teilen einige derartige Versuche mit.

Ersterer untersuchte 4 Personen verschiedenen Alters, anscheinend unter Verwendung erheblicher Arbeitsgrößen. Er fand, „daß bei Muskelarbeit der maximale und minimale und folglich auch der mittlere Druck Steigerungen erfahren, alle drei aber meist in verschiedenem Grade, indem der minimale am wenigsten beeinflußt wird."

Strasburger stellte 5 Versuche an gesunden jungen Leuten an. Auch aus seinen Beobachtungen geht hervor, daß der diastolische Druck keineswegs parallel dem systolischen ansteigt, daß also die alleinige Berücksichtigung des letzteren zu ganz falschen Schlüssen führen kann. So stieg im Versuche 4 der systolische Druck um 3,1 cm Quecksilber, der diastolische um 1,8 cm, im Versuch 5 ersterer um 3,0, letzterer um 2,5; Wiederholung der Arbeitsleistung in diesem Versuch steigerte den systolischen Druck um weitere 3 cm, während der diastolische auf der vorherigen Höhe blieb.

Strasburger ist auf Grund dieser Befunde der Ansicht, „daß namentlich die Untersuchung an Herz- und Gefäßkranken hier wichtige Schlüsse zu geben imstande sein muß".[3]) Er hat aber selbst keine weiteren Beobachtungen in dieser Richtung angestellt, sondern späterhin nur die Einwirkung von Badeprozeduren auf den Kreislauf mit Hilfe der von ihm ausgearbeiteten Methode untersucht.[4])

Ein weiterer Ausbau der vorher besprochenen Untersuchungen schien mir um so wünschenswerter, als die von Strasburger mit Hilfe der Blutdruckmessung durchgeführte Berechnung relativer Werte für die Herzarbeit usw., verbunden mit den Aufschlüssen über das Verhältnis von Herzarbeit und Gefäßspannung, die uns die Berechnung des „Blutdruckquotienten" nach seinem Vorschlage gibt, gerade für die Beurteilung von Blutdruckänderungen nach Körperarbeit von größter Bedeutung sein mußte. Wenn wir ja auch durch die Methode Strasburger's keine absoluten Zahlen erhalten, so liefert sie doch vergleichbare Annäherungswerte, so daß wir imstande sind, ein Wachsen oder Abnehmen der Herzarbeit usw. infolge bestimmter Einwirkungen durch Prozentzahlen auszudrücken und bei verschiedenen Personen in viel eingehenderer Weise zu vergleichen, als dies bisher möglich war.

Ich beabsichtigte zunächst nur, durch Untersuchungen gesunder und neurasthenischer Männer festzustellen, ob mit der Labilität

1) l. c. p. 268.
2) l. c. p. 18 d. Sonderabdrucks Tabelle II.
3) l. c. p. 19 Sonderabdruck.
4) Deutsch. Archiv. f. klin. Medizin Bd. 82 p. 459.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Pulszahl bei letzteren auch eine gleiche Veränderlichkeit des Blutdrucks verbunden sei, eine Frage, deren Beantwortung die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit solcher Kranker wesentlich beeinflußte. Ich sah mich aber bald veranlaßt, die Versuche auch auf andere Kranke auszudehnen, nachdem mir einige Vorversuche interessante Ergebnisse gebracht hatten. —

Für Art und Größe der anzuwendenden Arbeitsleistung waren mir von vornherein ziemlich enge Grenzen vorgezeichnet: Sie mußte so beschaffen sein, daß sie auch von Kranken ohne Beschwerden geleistet werden konnte. Vor allem durfte sie auch bei solchen keine Atemnot hervorrufen, wie dies bei der von manchen früheren Untersuchern (z. B. Buttermann[1]) angewandten der Fall war. Denn nach Hensen[2]) kann Dyspnoe allein schon zu einer Blutdrucksteigerung erheblicher Art Veranlassung geben, so daß unter solchen Umständen gewonnene Werte nicht ohne weiteres mit bei normaler Atmung gefundenen verglichen werden dürfen.

Da die Arbeit verschiedener Muskelgruppen nicht die gleiche Wirkung auf den Zirkulationsapparat hat, wie z. B. die Untersuchungen von Grebner und Grünbaum[3]) lehren, mußte auch stets die gleiche Arbeitsart benutzt werden. Endlich mußte die Arbeit so beschaffen sein, daß die psychische Anstrengung (Kornfeld[4]), O. Moritz[5]), Kießling[6]) u. a.) für die verschiedenen Personen möglichst die gleiche war, d. h., es war eine Muskelgruppe zu wählen, die bei allen Untersuchten etwa den gleichen Grad der Übung hatte.

Ich bediente mich zur Dosierung der Arbeitsleistung einer Vorrichtung, die mir vor den von Dehio,[7]) Kießling,[8]) Gräupner[9]) u. a. angegebenen Apparaten den Vorzug größerer Einfachheit zu haben scheint.

Ein sorgfältig geglättetes, dickes Brett von etwa 75 cm Länge und 22 cm Breite wird an seinen Längskanten von einem einige Zentimeter hohen, nach innen zu abgeschrägten Rande überragt. In der Mitte der

1) Deutsch. Archiv für klin. Medizin Bd. 74 p. 10.
2) l. c. p. 478ff.
3) l. c.
4) Wiener medizinische Blätter 1899 p. 635.
5) l. c.
6) l. c.
7) St. Petersburg. medizin. Wochenschrift N. F. XVIII 1901 p. 79.
8) Kießling, l. c.
9) cf. Gräupner, Messung der Herzkraft etc. München 1905 p. 22 und Gräupner und Siegel, l. c. p. 113.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen ebenfalls derartig begrenzten Schmalseite ist mittels eines Metallstiftes eine Rolle befestigt, die den Rand nach oben und außen etwas überragt. Die Kante der anderen Schmalseite ist nicht erhöht und abgerundet. Das Brett wird möglichst wagerecht auf die Matratze eines Bettes gelegt, dessen Fußbrett entfernt ist. Über die Rolle, die etwas über das Fußende hinausragt, läuft eine Schnur, die am unteren Ende das zu hebende Gewicht trägt, deren oberes Ende mittels breiter Flanellbinden bequem am Fuße des Untersuchten befestigt werden kann. Die Ferse ruht zur Verhinderung stärkerer Reibung bei Ausführung der Bewegung auf einem von 4 Rollen getragenen Brett von etwa 18 cm Länge und 14 cm Breite. Dieses ist in der Mitte mit einer ovalen Öffnung versehen, deren abgerundete Ränder die Ferse umgreifen, und mit dickem Flanell überzogen, um jeden unangenehmen Druck zu verhindern. An dem Überzuge lassen sich die an der Gewichtsschnur angebrachten Binden oder der Strumpf des Untersuchten leicht so befestigen, daß ein Weggleiten der Vorrichtung unter der Ferse nicht möglich ist.

Mit Hilfe des beschriebenen Apparates leistet die auf dem Bette liegende Versuchsperson die gewünschte Arbeit in der Weise, daß sie durch Beugen des Kniegelenks und Hüftgelenks ähnlich wie bei dem Dehio'schen Apparat das Gewicht hebt, wobei wohl die Beugemuskeln des Unterschenkels besonders angestrengt werden, in geringerem Maße der Ileopsoas etc.

Die Schnelligkeit der Bewegungen wurde nach den Schlägen eines Metronoms so geregelt, daß Hebung und Senkung meist innerhalb 4 Sekunden, nur ausnahmsweise, falls besondere Umstände dies erwünscht erscheinen ließen, innerhalb 5—6 Sekunden ausgeführt wurden. Die Bewegung konnte bei Einhaltung dieser Zeiten in durchaus ruhiger Weise ausgeführt werden.

Nach einer Reihe von Vorversuchen entschied ich mich für eine Belastung von 2 kg und für eine Arbeitsdauer von 2 Minuten. Die während dieser Zeit ausgeführten 30 Hebungen verursachten bei Gesunden keinerlei Beschwerden und auch Kranke gaben nur selten eine ganz leichte Ermüdung des Beines, noch seltener Verschlechterung der Atmung an. Atemnot trat nie auf.

Von der Anbringung einer Vorrichtung zur Hemmung der Bewegung in bestimmter Höhe, wie sie Dehio verwendet, habe ich Abstand genommen. Denn einerseits kann bei der plötzlichen Unterbrechung der Hebung eine nicht zu bestimmende Arbeitsmenge verloren gehen und andererseits wird der Untersuchte bei Freistellung der Hubhöhe diese von selbst einigermaßen seinen Kräften anpassen und so bis zu einem gewissen Grade die Größe der Anstrengung selbst regeln, ein Verhalten, welches wegen der Schwierigkeit einer gleichmäßigen Dosierung der Leistung für jeden einzelnen Fall durchaus erwünscht ist. Zur Berechnung der Gesamtarbeit wurde die Hubhöhe, die der Untersuchte gleichmäßig einhielt, gemessen und daraus die Zahl der Meterkilogramme berechnet. Sie schwankte meist zwischen 20 und 30.

Zur Blutdruckmessung konnte ich mich des seiner Einfachheit halber besonders angenehmen Verfahrens von Strasburger nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedienen, weil es mir darauf ankommen mußte, möglichst gleichzeitig den systolischen und diastolischen Druck und außerdem die Pulszahl zu bestimmen. Wenn dies vielleicht auch mit Hilfe eines zweiten Untersuchers in günstigen Fällen durchführbar gewesen wäre, so hätte doch unter schwierigeren Verhältnissen, z. B. bei starker Pulsbeschleunigung, die Methode zu viel Zeit erfordert. Auch das von Pal[1]) angegebene Sphygmoskop war aus demselben Grunde nicht brauchbar. Ich sah mich daher zur Anwendung der graphischen Methode genötigt, die ich nach den von Sahli[2]) angegebenen Grundsätzen mit einigen Abänderungen ausführte. Der Nachteil dieses Verfahrens besteht in der Notwendigkeit zweier Untersucher und in der ziemlich zeitraubenden Vorbereitung, ein großer Vorteil in der spätere Nachprüfung gestattenden Fixierung der Ergebnisse und in der Schnelligkeit der Ausführung. Selbst bei sehr hohem Druck erhält man bei einiger Übung die gewünschten Werte innerhalb einer Minute, unter normalen Verhältnissen in wesentlich kürzerer Zeit.

Die Aufzeichnung der Kurve mittels des Sphygmokardiographen von Jaquet wurde stets am rechten Arm vorgenommen, da hierbei der Streifen frei herabhängen kann und ohne Hemmung abläuft. Der Unterarm der bequem auf dem Bette liegenden Versuchsperson wurde nahe dem Bettrande sorgfältig gelagert, wenn nötig durch Kissen etc. unterstützt. Die Manschette wurde in der üblichen Weise am Oberarm angelegt, der Schreibapparat unter Beachtung der von Sahli gegebenen Winke befestigt. Dieser hat nämlich darauf aufmerksam gemacht, daß sich das durch venöse Stauung veranlaßte Ansteigen der Kurve und das hierdurch bedingte, die Bestimmung des diastolischen Druckes erschwerende Kleinerwerden der einzelnen Pulse in den meisten Fällen durch sehr festes Anziehen der Riemen vermeiden läßt. Dabei muß aber die Arterie oberhalb der Pelotte vor Druck durch die Schiene geschützt werden und Sahli hat zu diesem Zwecke einen besonderen Bügel konstruiert, der an dem Jaquet'schen Apparat angebracht werden kann. Da mir diese Vorrichtung nicht zur Verfügung stand, bediente ich mich, einem anderen Vorschlage Sahli's folgend, zweier Flaschenkorkhälften, die beiderseits unter das obere Ende der Schiene geschoben wurden. Dies Verfahren erwies sich als völlig ausreichend. Der Druck des unteren Schienenendes auf dem Radius wurde dabei allerdings nicht selten unangenehm empfunden, ließ sich aber durch Unterlegen von Watte leicht beseitigen.

Ferner ergab sich, daß zur Verminderung der venösen Stauung eine schnelle Drucksteigerung im Anfange des Versuches wesentlich beitrug, weil dadurch die Zeit, während deren bei bereits verschlossenen Venen noch die normale Blutmenge die Umschnürungsstelle durchdringt, erheb-

1) Centralblatt für innere Medizin 1906 H. 5.

2) l. c. p. 512 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich verkürzt wird. Ich ließ daher im Beginn des Versuches den Druck möglichst schnell auf eine etwas unterhalb des zu erwartenden diastolischen Druckes gelegene Höhe bringen und setzte dann sogleich den Apparat in Gang, um erst jetzt unter Markierung der Druckwerte langsam weiter zu steigern. Bei niedrigerem Druck begann ich bei 3,0 cm Quecksilber, bei sehr hohem erst bei 7,0 und mehr. Bei letzterem war dieses Vorgehen auch deshalb notwendig, weil andernfalls die Länge der Streifen zur vollständigen Ausführung der Messung in der später zu besprechenden Art nicht ausreichend gewesen wäre.

In der Mehrzahl der Fälle ließen sich auf diese Weise einwandfreie Kurven erzielen, immerhin war die Zahl der mißlungenen Versuche nicht ganz unbedeutend. Besonders bei einigen Kranken mit geringem Fettpolster und weiten, schon bei geringem Druck stark anschwellenden Hautvenen waren gelegentlich alle Versuche, das Ansteigen der Kurven zu vermeiden, vergeblich.

Zur Ausübung der Kompression bediente ich mich stets der 15 cm breiten Manschette nach von Recklinghausen. Mit ihr brachte ich ein Schlauchsystem in Verbindung, an welches mit Hilfe von T-Rohren angeschlossen wurden: ein Doppelgebläse, ein Rohr zur schnellen Entleerung des Apparates, beide durch Quetschhahn verschließbar, ein Kompressorium, wie es von Pal für sein Sphygmoskop angegeben wurde, bestehend aus einem starken Gummiballon und einer Schraubenpresse, und endlich ein U-förmiges Quecksilbermanometer mit Teilung von 5 zu 5 mm.

Diese etwas komplizierte Zusammenstellung erwies sich als nötig, weil es einerseits doch wohl nicht gelingt, den Druck mit Hilfe des Doppelgebläses ausreichend schnell und dabei doch gleichmäßig genug zu steigern, um die Druckhöhe von 5 zu 5 mm genau markieren zu können, und weil andererseits die in dem Ballon des Pal'schen Apparates enthaltene Luft nicht immer ausreicht, um die Manschette unter genügendem Druck zu füllen. Auch war es nur so möglich, ein gleichmäßiges Absinken des Druckes ohne Zuhilfenahme des Auslaßschlauches zu erzielen.

Die Ausführung des Versuches gestaltete sich folgendermaßen. Nach Lagerung des Untersuchten, Anlegung des Apparates und, wenn nötig, annähernder Bestimmung des diastolischen Druckes wurde mit der Aufnahme der Ruhekurve noch einige Zeit gewartet, bis anzunehmen war, daß der Einfluß der bei der Vorbereitung unvermeidlichen Bewegungen abgeklungen sei. Sodann wurde von dem einen Untersucher mit Hilfe des Doppelgebläses der Druck in der eben beschriebenen Weise auf die vorher festgesetzte Höhe gebracht, das Gebläse durch den Quetschhahn abgesperrt und nun mittels der Schraubenpresse der Druck gesteigert, indem gleichzeitig von dem die Kurve überwachenden Untersucher nach Angabe des die Schraubenpresse bedienenden die Druckhöhe von 5 zu 5 mm durch kurzen Druck auf einen mit der Marey'schen Trommel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verbundenen weichen Gummischlauch markiert wurde. Nach Überschreitung des systolischen Druckes wurde dann durch Zurückschrauben des Kompressoriums wieder unter dauernder Markierung der Druckwerte der Apparat entleert. Selbstverständlich wurde der Versuch wiederholt, wenn die Kurve nicht ganz einwandfrei gelungen war.

Unmittelbar nach Beendigung dieses Ruheversuches wurde ein neuer Streifen eingeführt und sogleich mit der Arbeitsleistung begonnen. Kurz vor deren Beendigung wurde der Druck in derselben Weise wie im Ruheversuch gesteigert, so daß im Momente des Arbeitsschlusses die Aufzeichnung der Kurve beginnen konnte.

Man wird mir einwenden können, daß ich nicht während der Arbeit sondern nach Übergang zur Ruhe gemessen habe, ein Vorwurf, der schon von Masing, O. Moritz und Kießling gegen frühere Untersuchungen erhoben wurde. Ich hatte zunächst auch die Absicht, während der Arbeit zu messen, mußte aber davon absehen, weil sich stets dem Apparat Erschütterungen mitteilten, durch die besonders die genaue Erkennung des systolischen Druckes erschwert oder unmöglich gemacht wurde. Dazu kam, daß ich nicht beabsichtigte, das Verhalten des Herzens bei verschiedenen Arbeitsgrößen zu prüfen, sondern die Einwirkung dergleichen, unter denselben Umständen ausgeführten Leistung bei verschiedenen Personen zu untersuchen. Da alle Kurven in möglichst gleichmäßiger Weise aufgenommen wurden, glaube ich doch unter sich vergleichbare Werte erhalten zu haben.

Ob der von Erlanger[1]) konstruierte anscheinend ziemlich komplizierte Apparat zur graphischen Aufzeichnung des systolischen und diastolischen Druckes während der Arbeitsleistung anwendbar wäre, kann ich nicht beurteilen. Das von Bingel[2]) angegebene Verfahren, welches mir erst nach Fertigstellung eines großen Teiles meiner Versuche bekannt wurde, wäre jedenfalls nicht dazu brauchbar; es bietet den Vorteil, daß unter Umständen ein Untersucher allein eine Bestimmung vornehmen kann, dagegen glaube ich nicht, daß es in seiner jetzigen Form an Genauigkeit der Markierung dem von mir angewandten — gute Einübung der Untersuchenden vorausgesetzt — wesentlich überlegen ist. Denn meines Erachtens ist es nicht möglich, mit Hilfe des Doppelgebläses eine ausreichend schnelle und dabei doch so gleichmäßige Drucksteigerung vorzunehmen, daß eine einfache Ausmessung der Strecke zwischen 2 der von 10 zu 10 mm folgenden Markierungen eine ganz genaue Zahl ergibt.

---

1) Vgl. Janeway, The clinical study of blood-pressure etc. New York and London 1904 p. 93 f.

2) Münch. med. W. 1906 p. 1246.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Ausmessung der Kurven wurde die Pulszahl in der Weise bestimmt, daß eine Strecke von 20 oder, falls die Kürze der Kurve bis zum Verschwinden der Wellen dies nicht gestattete, von 15 Sekunden abgezählt und die entsprechende Pulszahl auf den Minutenwert berechnet wurde. Bei den Ruhekurven legte ich einen Mittelwert aus je einer Strecke des aufsteigenden und absteigenden Schenkels zugrunde, bei den nach der Arbeit aufgenommenen Kurven nur die aus dem aufsteigenden Teil gewonnene Zahl.

Die Bestimmung des systolischen Druckes auf den Kurven bietet meist keinerlei Schwierigkeiten, besonders wenn man die Kurve bei Lupenvergrößerung betrachtet. Dagegen war die Feststellung des diastolischen Druckes bei beschleunigtem Puls, niedriger Welle usw. oft nicht leicht und erforderte genaue Ausmessung mit dem Zirkel. Einen Hinweis auf die ungefähre Lage bietet das auch von Sahli[1]) beobachtete Flacherwerden des Wellentales und in manchen Fällen das Höherwerden der Wellen vor Eintritt des diastolischen Druckes, auf das Strasburger[2]) aufmerksam machte. Da Bingel[3]) dies bei seinen Aufzeichnungen merkwürdigerweise nie beobachtet hat, führe ich zwei Beispiele an. Die Arbeitskurve der Beobachtung 7, Tab. II, beginnt mit Wellen von 7 mm Höhe bei 4,0 cm Druck; die Größe der Wellen steigt dann bis auf 9 mm, nimmt also um 2 mm zu. In Versuch 1a, Tab. 4, messen die ersten Wellen knapp $5^1/_4$ mm, die letzten vor Eintritt des diastolischen Druckes $6^1/_2$ mm.

Zur Feststellung der Druckhöhen wurden stets sowohl die am aufsteigenden wie am absteigenden Kurvenschenkel gewonnenen Werte berücksichtigt. Falls sie nicht genau zusammenfielen, wurde das Mittel zwischen ihnen als richtig angenommen. Dabei habe ich davon abgesehen, durch Ausmessung der Strecke zwischen zwei Markierungen einen ganz genauen Wert zu ermitteln, da die dadurch erzielte größere Exaktheit doch meines Erachtens nur eine scheinbare gewesen wäre. Ein Beispiel möge die Messungsweise erläutern: Im Versuch a Fall 1, Tab. I, liegt bei Ruhe der systolische Druck im aufsteigenden Schenkel zwischen 11,5 und 12,0, im absteigenden Schenkel ebenfalls, beide Male nahe der Mitte, der diastolische in gleicher Weise zwischen 7,0 und 7,5; es wird deswegen als systolischer Druck 11,75, als diastolischer 7,25 angenommen. Nach der Arbeit liegt der systolische Druck zwischen 12,5 und 12,0 der diastolische zwischen 7,5 und 8,0, es wird also 12,25 bzw. 7,75 angenommen. Auf diese Weise erhält man ja allerdings keine absolut genauen Zahlen, wie sie übrigens meiner Ansicht nach mit unseren jetzigen Methoden überhaupt nicht zu erzielen sind, wohl aber für den vorliegenden ebenso wie für die meisten anderen praktischen Zwecke völlig genügende Annäherungswerte. Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich die im folgenden zu besprechenden Zahlen betrachtet wissen; wenn z. B. keine Änderung eines Druckwertes festgestellt werden konnte, so soll das nur besagen, daß sie jedenfalls nicht 0.25 cm

1) l. c. p. 513.
2) Zeitschrift für kl. Medizin Bd. 54 p. 9 und 11 d. Sonderabdruckes.
3) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder mehr betrug, daß aber sehr wohl eine geringe Änderung, die sich dem Nachweis entzieht, bestanden haben kann.

Daß nur gut gelungene, d. h. gut meßbare Kurven berücksichtigt wurden, ist selbstverständlich. Leider war es mir z. B. nicht möglich, brauchbare Kurven von Herzmuskelerkrankungen, die besonderes Interesse geboten hätten, zu erzielen, da schon eine ziemlich geringe Ungleichheit der Pulse das Messungsergebnis zu unsicher machte.

Einige bei Anstellung der Versuche erforderliche Vorsichtsmaßregeln sind noch zu erwähnen. Wenn bei derselben Person an einem Tage mehr als ein Versuch vorgenommen wurde, so blieb sie nach Fertigstellung des ersten auf dem Bette liegen, bis völlige Beruhigung eingetreten war. Es wurde stets zur gleichen Tageszeit und zwar in den Vormittagsstunden, meist zwischen 8 und 10 Uhr, untersucht, um die tagsüber durch Nahrungsaufnahme, Bewegung, Rauchen etc. veranlaßten Blutdruckänderungen möglichst auszuschalten. Auch war besonders zu beachten, daß am vorhergehenden Tage kein stärkerer Alkoholgenuß oder andere Exzesse stattgefunden hatten, ein Umstand, der die Beschaffung normaler Versuchspersonen erschwerte, da er nur ausnahmsweise die Verwendung nicht in der Klinik untergebrachter Personen zuließ. Um ferner den Einfluß psychischer Erregung in Erwartung einer unbekannten Untersuchungsmethode auszuschließen, ließ ich die zu Untersuchenden, wenn angängig am Tage vorher, bei einem oder mehreren Versuchen zugegen sein, gelegentlich auch die Bewegungen dabei schon einige Male ausführen, so daß sie sich von der Einfachheit des Verfahrens überzeugen konnten. Auf diese Weise gelang es fast immer, sie zu beruhigen und zu guter Ausführung der Bewegungen zu veranlassen. Nur bei einigen Unfallneurasthenikern versagte auch dieses Verfahren.

Bevor ich auf die Besprechung der Versuchsergebnisse eingehe, sei es mir gestattet, den der Deutung der gewonnenen Werte zugrunde liegenden Gedankengang Strasburger's[1]) kurz zusammenzufassen. Dieser hat nachgewiesen, daß wir bei Messung an einer großen Arterie in der Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck, von ihm als „Pulsdruck" bezeichnet, ein relatives Maß für das Schlagvolumen des Herzens besitzen. Da ferner der mittlere Druck in einer solchen Arterie dem mittleren Aortendruck proportional ist, so können wir aus Änderungen der an der Brachialis gefundenen Werte auf entsprechende Veränderungen von Schlagvolumen und Aortendruck schließen und erhalten so, wie Strasburger weiter gezeigt hat, in dem Produkt aus Pulsdruck und mittlerem Druck in der Brachialarterie einen relativen Wert für die vom Herzen bei einer Zusammenziehung geleistete Arbeit, da diese gleich Schlagvolumen × Mitteldruck in der Aorta ist. Durch Multiplikation der „Einzelleistung", wie ich das Produkt (Pulsdruck × Mitteldruck) im folgenden kurz bezeichnen werde, mit

1) Zeitschrift für kl. Med. Bd. 54, p. 15 ff. d. Sonderabdr.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Pulszahl ergibt sich ein weiterer Wert, der als relatives Maß der in der Zeiteinheit geleisteten Herzarbeit dienen kann. Diesen will ich, wie es auch Strasburger[1]) getan hat, kurz als „Herzarbeit" bezeichnen. Alle so gewonnenen Zahlen sind selbstverständlich nur als Annäherungswerte zu betrachten. Voraussetzung für ihre Berechnung ist Unverändertbleiben der Systolendauer.

Endlich lassen sich aus den besprochenen Werten mit Hilfe des „Blutdruckquotienten", wie Strasburger die Verhältniszahl $\frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Systol. Druck}}$ genannt hat, also durch Vergleich der Pulsdruckhöhe mit der Höhe des Maximaldruckes, Anhaltspunkte für das Verhältnis von Herzarbeit und Gefäßspannung gewinnen. Bezüglich der Einzelheiten sowie der Begründung dieser Anschauungen muß ich auf die Arbeiten Strasburger's verweisen.

Einige Einwände Fellner's[2]) gegen die Verwendung des Blutdruckquotienten und gewisse entgegenstehende Anschauungen Sahli's[3]) hat Strasburger[4]) selbst bereits zu widerlegen gesucht. Er findet hierbei neuerdings Unterstützung durch F. Moritz[5]), der sich im wesentlichen seinen Anschauungen anzuschließen scheint.

Erwähnt sei noch, daß Fellner und Rudinger[6]) die mit dem Riva-Rocci'schen Apparat gefundenen Werte tierexperimentell nachzuprüfen suchten. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß den sphygmomanometrisch gewonnenen Zahlen für Pulsdruck und Blutdruckquotienten die Hauptbedeutung zukomme, da der erstere „einem absoluten Werte gleichzusetzen" sei, der letztere „eine ziemlich genaue Verhältniszahl" darstelle.

Die Versuchsergebnisse wurden, soweit sie verwendbar sind, in Tabellen zusammengestellt. Tab. I enthält Beobachtungen an normalen Männern, II. an Neurasthenikern, IV. an Kranken mit Herzklappenfehlern und V. an Kranken verschiedener Art.

Eine besondere Erklärung der Anordnung erübrigt sich wohl, da aus den Überschriften der einzelnen Spalten alles Notwendige hervorgeht. Die Blutdruckwerte sind in Zentimetern Quecksilber ausgedrückt, die

1) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. 82 p. 481.
2) Deutsch. Archiv. f. kl. Medizin Bd. 84 p. 407.
3) Sahli, l. c.
4) Bezl. Fellner's s. Deutsch. Archiv für kl. Med. Bd. 85 p. 618.
Bezl. Sahli's s. Deutsch. Archiv für kl. Med. Bd. 87 p. 460ff.
5) Deutsche Klinik Bd. IV Abt. 2 p. 475f.
6) Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 57 p. 125.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunahme nur für den Puls, die „Einzelleistung“ und die „Herzarbeit“[1]) in Prozentzahlen angegeben, bei den übrigen Werten ebenfalls in Zentimetern Quecksilber.

Bei Berechnung des Blutdruckquotienten habe ich nur den einzelnen Pulsschlag zugrunde gelegt, ohne auf die Pulsfrequenz Rücksicht zu nehmen, wie es Strasburger[2]) für notwendig hält, „wenn es sich um die Beurteilung nicht nur eines Pulsschlages, sondern der Durchschnittsleistung des Herzens handelt.“ Der Widerspruch der zwischen dieser Forderung Strasburger's und meinem Vorgehen gefunden werden könnte, ist nur ein scheinbarer. Der Quotient sollte mir in erster Linie dazu dienen, Änderungen der Gefäßspannung zu erkennen, und dies ist meines Erachtens nur auf Grund der Druckschwankungen des Einzelpulses möglich. Denn das Produkt aus Quotient und Pulszahl gibt über das Verhältnis der Gesamtleistung des Herzens zu der Gesamtleistung des Gefäßsystems in der Zeiteinheit Aufschluß, seine Änderung würde also im wesentlichen nur auf eine Änderung der Herzarbeit schließen lassen, die durch Berechnung auf anderem Wege ausreichende Berücksichtigung gefunden hat. —

Die Beobachtungen der Tabelle I betreffen Männer der körperlich arbeitenden Klasse im Alter von 17—38 Jahren.

Alle waren „normal“ in dem Sinne, daß sich weder Störungen seitens des Herzens, noch funktionelle Störungen des Nervensystems oder Mißbrauch von Alkohol usw. nachweisen ließ. Die etwas geringe Zahl erklärt sich aus der bereits erwähnten Schwierigkeit der Beschaffung brauchbarer Versuchspersonen. Ich zog es aber vor, mich auf eine kleinere Anzahl zu beschränken, als nicht völlig einwandfreie Beobachtungen in diese Tabelle aufzunehmen.

In der Ruhe schwankte der systolische Druck zwischen 10,25 und 12,25, das Mittel betrug 11,28. Die Werte entsprechen annähernd den von anderer Seite gefundenen (O. Müller[3]) 105—115 mm; Keigi Sawada[4]) 90—120; Strasburger[5]) 90—125, Mittel

---

1) In der Spalte „Herzarbeit“ habe ich nur die Ausgangszahl und die Prozentzahl der Änderung angegeben, die nach der Arbeit berechnete Zahl der Raumersparnis wegen fortgelassen.

2) Zeitschrift f. kl. Med. Bd. 54, p. 16 d. Sonderabdr.

3) D. Arch. f. kl. Med. Bd. 74 p. 322.

4) D. med. W. 1904 p. 425.

5) Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 54.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ta-

Nr.	Namen und Stand	Alter (Jahre)	Diagnose	Ziffer und Datum des Versuches	Dauer der Arbeit	Gesamtleistung in mkg	Pulszahl vor	Pulszahl nach	Pulszahl Änderung %	Systolischer Druck vor	Systolischer Druck nach	Systolischer Druck Änderung cm	Diastolischer Druck vor	Diastolischer Druck nach	Diastolischer Druck Änderung cm
1	Fo. Schmied	17	Handverletzung	a 17./7.	2′	21	75	78	+4,0	11,75	12,25	+0,5	7,25	7,75	+0,5
				b 17./7.	2′	21	70	69	−1,4	11,5	12,0	+0,5	7,0	7,0	±0
2	Dr. Ankerwickler	28	—	a 13./7.	2′	21,6	67	75	+11,9	10,25	10,75	+0,5	6,75	7,25	+0,5
				b 13./7.	2′	21,6	69	69	±0	10,25	10,75	+0,5	6,75	7,0	+0,25
3	Ge. Dachdecker	30	Hernia epigastrica	a 1./8.	2′	30	63	63	±0	11,0	11,75	+0,75	7,0	7,0	±0
				b 1./8.	2′	30	63	66	+4,7	10,75	11,25	+0,5	7,0	7,0	±0
4	L. Laboratoriumsdiener	31	—	a 15./7.	2′	25,8	78	78	±0	11,25	11,5	+0,25	7,75	7,75	±0
				b 4./8.	2′	22,2	77	76	−1,2	11,25	11,75	+0,5	7,75	7,75	±0
				c 4./8.	2′	22,2	70	72	+2,8	10,75	11,5	+0,75	7,25	7,5	+0,25
5	Ki. Arbeiter	36	Ulcus cruris	a 18./7.	2′	25,8	76	78	+2,6	11,75	12,25	+0,5	8,0	8,25	+0,25
				b 18./7.	2′	25,8	75	78	+4,0	11,75	12,25	+0,5	7,75	7,75	±0
6	C. Schachtmeister	38	Radialislähmung (Druck, kein Potus!)	a 29./7.	2′	20,4	57	57	±0	11,5	12,0	+0,5	7,5	7,75	+0,25
				b 29./7.	2′	20,4	54	57	+5,5	11,5	11,5	±0	7,75	7,75	±0
7	Gr. Erzträger	30	Reste von Plexusverletzung am rechten Arm	a 20./6.	2′	27,75	75	75	±0	11,75	12,25	+0,5	7,75	7,75	±0
				b 22./6.	2′	25,2	70	75	+7,1	12,25	12,5	+0,25	8,0	8,0	±0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

elle I.

Mitteldruck			Pulsdruck			Einzelleistung			Herzarbeit		Quotient		
vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung %	vor	Änderung %	vor	nach	Änderung
,5	10,0	+ 0,5	4,5	4,5	± 0	42,75	45,0	+ 5,2	3206,2	+ 9,4	0,37	0,36	— 0,01
,25	9,5	+ 0,25	4,5	5,0	+ 0,5	41,62	47,5	+ 14,2	2913,4	+ 12,4	0,39	0,41	+ 0,02
,5	9,0	+ 0,5	3,5	3,5	± 0	29,75	31,5	+ 5,8	1993,2	+ 18,5	0,34	0,32	— 0,02
,5	8,875	+ 0,375	3,5	3,75	+ 0,25	29,75	33,28	+ 11,8	2052,7	+ 11,8	0,34	0,34	± 0
,0	9,375	+ 0,375	4,0	4,75	+ 0,75	36,0	44,53	+ 23,6	2268,0	+ 23,6	0,36	0,4	+ 0,04
,875	9,125	+ 0,25	3,75	4,25	+ 0,5	33,28	38,78	+ 16,5	2096,6	+ 22	0,34	0,37	+ 0,03
,5	9,625	+ 0,125	3,5	3,75	+ 0,25	33,25	36,09	+ 8,5	2593,5	+ 8,5	0,31	0,32	+ 0,01
,5	9,75	+ 0,25	3,5	4,0	+ 0,5	33,25	39,0	+ 17,2	2560,2	+ 15,7	0,31	0,34	+ 0.03
,0	9,5	+ 0,5	3,5	4,0	+ 0,5	31,5	38,0	+ 20,6	2205,0	+ 24,0	0,32	0,34	+ 0,02
,875	10,25	+ 0,375	3,75	4,0	+ 0,25	37,03	41,0	+ 10,7	2814,2	+ 13,6	0,31	0,32	+ 0,01
,75	10,0	+ 0,25	4,0	4,5	+ 0,5	39,0	45,0	+ 15,3	2925,0	+ 20,0	0,34	0,36	+ 0,02
,5	9,875	+ 0,375	4,0	4,25	+ 0,25	38,0	41,96	+ 10,4	2166,0	+ 10,4	0,34	0,35	+ 0,01
,625	9,625	± 0	3,75	3,75	± 0	36,09	36,09	± 0	1948,8	+ 5,5	0,32	0,32	± 0
,75	10,0	+ 0,25	4,0	4,5	+ 0,5	39,0	45,0	+ 15,3	2925,0	+ 15,3	0,34	0,36	+ 0,02
,125	10,25	+ 0,125	4,25	4,5	+ 0,25	43,03	46,12	+ 7,1	3012,1	+ 14,8	0,34	0,36	+ 0,02

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

106 mm; Fellner[1]) 100 mm mit Schwankung von 20% nach aufwärts und abwärts), mit dem Unterschiede, daß mein niedrigster Wert nicht unter 100 mm hinabreicht.[2])

Der diastolische Druck bewegt sich zwischen 6,75 und 8,0 cm. ist m Mittel gleich 7,41. Der Pulsdruck schwankt zwischen 3,5 und 4,5 bei einem Mittel von 3,86. Er überschreitet also nicht unwesentlich die von Strasburger gefundenen Werte (2,0—3,3 cm), denen die von Fellner[3]) beobachteten nahe kommen. Sehr hohe Zahlen fand Bingel[4]), der 4—5 cm als normal ansieht, so daß meine Werte etwa in der Mitte zwischen diesen und den erstenerwähnten liegen. Noch höhere Zahlen stellte v. Recklinghausen[5]) mit Hilfe eines neuen Verfahrens fest.

Der Blutdruckquotient, den Strasburger auf 0,254 im Mittel berechnet, ist entsprechend den von mir gefundenen höheren Pulsdruckwerten ebenfalls größer und zwar gleich 0,338 im Mittel bei 0,39 und 0,31 als oberer und unterer Grenze.

Die Einwirkung der Arbeitsleistung, 30 Hebungen mit 20—30 mkg in 2 Minuten, äußerte sich bei den einzelnen Werten in sehr ungleicher Weise.

Die Pulszahlen blieben 5 mal unverändert, nahmen 2 mal in geringem Grade ab, in den übrigen 8 Versuchen um 2,6—11,9% zu.

Der Blutdruck ließ nur in einem Versuche (6 b) keine Beeinflussung erkennen. Ob hier überhaupt keine Steigerung eintrat oder ob sie zu geringfügig war, um mit der angewandten Methode nachgewiesen zu werden, oder ob endlich der Abfall zur Norm zu schnell erfolgte, muß unentschieden bleiben. In den übrigen 14 Versuchen war jedesmal eine Blutdruckerhöhung nachweisbar. Dabei fällt besonders auf, daß nur zweimal Maximal- und Minimaldruck in genau gleicher Weise zunehmen, daß dagegen in allen anderen Fällen ein ungleiches Verhalten zu beobachten ist. Die größere Beharrlichkeit zeigt der diastolische Druck, indem er, abgesehen von dem erwähnten Versuch 6 b, 8 mal keine nachweisbare Änderung erfuhr, 4 mal in geringerem Grade zunahm als der Maximaldruck. Die mittlere Zunahme des Minimaldruckes berechnet sich

1) l. c. p. 417.

2) Janeway, Masing und andere bedienten sich der schmalen Manschette, ihre Werte sind daher nicht mit den angegebenen vergleichbar.

3) l. c. S. 417.

4) l. c.

5) Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 55 H. 6 p. 437 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hieraus auf rund 0,13 cm, diejenige des systolischen dagegen auf 0,46 cm. Weitere Einzelheiten enthält die Tabelle III (p. 570).

Eine Abnahme des Pulsdruckes wurde, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nie beobachtet.

Er blieb nur 3 mal (einschließlich des mehrerwähnten Versuches 6 b) unverändert, erhöhte sich 12 mal um 0,33 cm im Mittel, 0,75 cm in maximo.

Der Mitteldruck nahm, wieder mit Ausnahme des Versuches 6 b, stets zu.

Besonders ist noch hervorzuheben, daß ein Gleichbleiben des systolischen Druckes bei steigendem diastolischem bei den als einwandfrei in die Tabelle aufgenommenen Beobachtungen nicht vorkam. In einem mit der Versuchsperson Nr. 4 (L.) ausgeführten Versuche, dessen Kurven allerdings schwer meßbar waren, schien es vielleicht der Fall zu sein. Der Betreffende gab aber an, daß er während der Arbeit plötzlich ein unangenehmes Gefühl gehabt habe, „das Blut sei ihm zu Kopfe gestiegen". Unter diesen Umständen mußte der Versuch, auch abgesehen von den nicht ganz gelungenen Kurven, als wahrscheinlich durch andere Vorgänge beeinflußt ausscheiden.

Die Einzelleistung des Herzens, wie wir nach dem oben Gesagten das Produkt aus Mitteldruck und Pulsdruck als annäherndes relatives Maß der vom Herzen bei einer Zusammenziehung geleisteten Arbeit nennen wollen, blieb nur in Versuch 6 b unverändert, nahm sonst stets zu, teils durch Zunahme des Mitteldruckes allein (2 mal), teils durch Zunahme von Mitteldruck und Pulsdruck (12 mal). Die höchste Steigerung betrug 23,6 %.

Der kurz als „Herzarbeit" bezeichnete Wert, Produkt aus Einzelleistung und Pulszahl, nahm stets zu, einmal durch Anwachsen der Pulszahl allein, je 7 mal durch Blutdrucksteigerung allein und durch gleichzeitige Blutdruckerhöhung und Pulszunahme. Die stärkste Vermehrung betrug 24 % (vgl. Tabelle III).

Die Änderungen des Blutdruckquotienten bewegen sich in engen Grenzen. Gleichbleiben und Abnahme wurden je 2 mal, Zunahme 11 mal beobachtet. —

Bei dem Versuche, die den Blutdruckänderungen zugrunde liegenden Vorgänge nach den oben angedeuteten Grundsätzen zu erklären, können wir 3 Abteilungen von Beobachtungen unterscheiden:

1. In einem Versuch steigt der systolische Druck bei gleichbleibendem Quotienten; der Pulsdruck nimmt zu.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. In 11 Versuchen steigt der Maximaldruck und der Quotient; auch hier erhöht sich der Pulsdruck.

3. In 2 Versuchen steigt der systolische Druck bei Abnahme des Quotienten; der Pulsdruck bleibt unverändert.

In Abteilung 1 haben wir die einfachsten Verhältnisse; es handelt sich um eine Zunahme der Herzarbeit ohne wesentliche Änderung der Gefäßspannung. Das Schlagvolumen ist vermehrt.

In Abteilung 2 liegen die Verhältnisse etwas komplizierter. Auch hier ist das Schlagvolumen vermehrt, die Herzarbeit hat zugenommen. Die gleichzeitige Zunahme des Blutdruckquotienten, die allerdings in der Mehrzahl der Fälle nur gering ist und deswegen nur mit Vorsicht Verwendung finden darf, weist aber darauf hin, daß wohl auch eine Änderung der Gefäßspannung und zwar im Sinne einer Abnahme wenigstens in einigen Versuchen stattgefunden haben kann.

Endlich ist in Abteilung 3 eine Zunahme des Schlagvolumens nicht erkennbar; gleichwohl hat die Herzarbeit zugenommen. Die Abnahme des Quotienten ist nur gering, deutet aber vielleicht auf eine geringe Erhöhung des Gefäßtonus hin.

Unmittelbar nach Schluß der Arbeitsleistung war also bei den untersuchten normalen Personen stets eine Steigerung der in der Zeiteinheit geleisteten Herzarbeit nachweisbar. Diese hatte nur einmal ihren Grund in ausschließlicher Vermehrung der Zahl der Kontraktionen; in allen anderen Fällen war eine Vergrößerung der vom Herzen durch einmalige Zusammenziehung geleisteten Arbeit anzunehmen. In der Mehrzahl der Fälle war eine Vermehrung des Schlagvolumens erkennbar. Eine geringe Änderung der Gefäßspannung, meist im Sinne einer Abnahme, seltener einer Erhöhung, konnte mehrfach vermutet werden. Ein Zusammengehen von Puls und Blutdruck, d. h. ein gleichmäßiges Steigen und Fallen beider, war nicht festzustellen.

Erwähnt sei noch, daß die Versuchspersonen nicht jedesmal in gleicher Weise auf dieselbe Leistung reagierten. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchen sind nicht unbeträchtlich, erreichen aber nicht die Höhe wie bei manchen Kranken. —

In Tabelle II sind 29 Versuche an 13 Kranken mit funktionellen Neurosen, vorwiegend Neurasthenie, zusammengestellt. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mehrzahl der Kranken führte ihr Leiden auf einen entschädigungspflichtigen Unfall zurück, in Fall 13 war Masturbation, in Fall 2 vielleicht Alkoholmißbrauch von ätiologischer Bedeutung.

Es wurde bereits bemerkt, daß die Untersuchung mehrfach bei zur Beobachtung überwiesenen Kranken mit traumatischer Neurasthenie auf Widerstand stieß. So gelang bei dem unter Nr. 11 geführten Kranken Ha. nur der erste Versuch; bei Erneuerung der Untersuchung am folgenden Tage wurde die Ausführung der Bewegung verweigert. Ebenso erklärte der Verletzte Fr. (Beob. 10), nachdem die mitgeteilten Versuche ausgeführt worden waren, „er ließe sich nicht mehr anspannen". Beim Versuch e war die Arbeitsleistung, die bis dahin ohne Schwierigkeiten ausgeführt worden war, dem Kranken angeblich fast unmöglich; er fing an, angestrengt, beschleunigt, tief und unregelmäßig zu atmen, sein ganzes Verhalten machte aber dabei den Eindruck grober Übertreibung. Da hierdurch das Ergebnis des Versuches sicher beeinträchtigt wurde, habe ich ihn bei der Berechnung des Gesamtergebnisses unberücksichtigt gelassen. Bei einigen anderen derartigen Kranken gelang überhaupt kein Versuch, z. B. in einem Falle wegen starken Zitterns des Armes, in einem anderen wegen angeblicher Unmöglichkeit, die Bewegung auszuführen usw. Ich konnte mich mehrfach des Eindrucks nicht erwehren, daß die Kranken die ihnen unbekannte Untersuchungsmethode absichtlich abzuwehren suchten, vielleicht weil sie eine Rentenschmälerung durch ihr Ergebnis befürchteten.

Bei der Mehrzahl der Kranken bestanden Erscheinungen seitens der Kreislaufsorgane, teils nur subjektiver, teils auch objektiv nachweisbarer Art. Nur in den Fällen 1 und 3 fehlten sie völlig, während sie bei 7—13 erheblich waren; bei einzelnen, z. B. 10 und 13, standen sie im Vordergrund des Krankheitsbildes. Über die Art der Störungen gibt die Tabelle Auskunft.

Bei Berechnung der Mittelwerte wurde von einer Trennung zwischen Kranken mit und solchen ohne Herzerscheinungen abgesehen. Dagegen wurde dem unter Nr. 10 geführten, bereits erwähnten Unfallneurastheniker eine Sonderstellung eingeräumt, indem bei Berechnung der Tabelle III die unter Auslassung dieses Falles festgestellten Werte in erster Linie geführt, die unter Mitberücksichtigung desselben gewonnenen in Klammern beigefügt wurden. Der Fall bot der Beurteilung erhebliche Schwierigkeiten. Den zweifellos vorhandenen schweren Störungen standen grobe Übertreibungsversuche gegenüber, so daß sich nicht mit Sicherheit entscheiden ließ, ob nicht vielleicht die außerordentlich hohen Blutdruckwerte, für welche sonst keine Ursache aufzufinden war, doch unter dem Einflusse stärkerer psychischer Erregung zu stande gekommen sein könnten.

Versuch 13b wurde nur bei Berechnung der Ruhewerte berücksichtigt, da die Arbeitskurve, obwohl einwandfrei meßbar, ein eigentümliches, sonst nicht beobachtetes Verhalten zeigte. Während nämlich der Minimaldruck im aufsteigenden Schenkel zwischen 4,5 und 5,0 cm gefunden wurde, lag er im absteigenden zwischen 6,5 und 7,0 ein Mittelwert hätte demnach wohl kaum Anspruch auf Genauigkeit erheben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen, Stand	Alter	Diagnose und Bemerkungen	Datum und Ziffer des Versuchs	Dauer der Arbeit	Gesamtleistung in mkg	Pulszahl vor	Pulszahl nach	Pulszahl Änderung %	Systolischer Druck vor	Systolischer Druck nach	Systolischer Druck Änderung cm	Diastolischer Druck vor	Diastolischer Druck nach	Diastolischer Druck Änderung cm
1	Pl. Zinngießer	35	Neurasthenie	a 15./6.	2'	23,4	75	81	+ 8	13,0	13,25	+ 0,25	8,25	8,25	± 0
				b 20./6.	2'	20,4	87	93	+ 6,8	13,0	12,75	— 0,25	8,0	7,5	— 0,5
2	Hü. Porzellanmaler	30	Neurasthenie; angebl. etwas Herzklopf., sonst keine Erscheinungen seit. d. Herz.	a 2./8.	2'	17,28	76	78	+ 2,6	12,75	12,75	± 0	8,5	8,5	± 0
				b 2./8.	2'	21,6	75	78	+ 4,0	11,75	12,25	+ 0,5	8,0	8,0	± 0
				c 2./8.	2'	21,6	73	78	+ 6,8	11,5	12,0	+ 0,5	8,0	8,0	± 0
3	La. Fabrikarbeiter	35	Fingerkontratur, wahrscheinl. Hysterie	a 22./6.	2'	27,6	67	81	+20,8	12,75	13,25	+ 0,5	8,0	8,5	+ 0,5
				b 28./6.	2'	22,2	73	82	+12,3	12,25	12,75	+ 0,5	7,5	7,75	+ 0,25
4	He. Heizer	28	Neurasthenie (Herzklopfen)	10./6.	2'	24,6	49	57	+22,4	11,25	12,5	+ 1,25	6,5	7,25	+ 0,75
5	v. d. W. Zigarrenhändler, früher Fuhrknecht	27	Neurasthenia posttraum. (früh. starke Tachykardie, jetzt nur leichte Pulsbeschleunigung)	a 28./7.	2'	25,2	75	78	+ 4,0	12,25	12,75	+ 0,5	6,75	7,0	+ 0,25
				b 29./7.	2'	22,8	63	66	+ 4,7	12,0	12,25	+ 0,25	6,75	7,0	+ 0,25
				c 29./7.	2'	22,8	61	66	+ 8,1	12,25	12,5	+ 0,25	6,5	6,5	± 0
6	Kl. Dachdecker	45	Neurasthenia posttraumat.	1./5.	2'	30,6	61	69	+13,1	12,0	12,25	+ 0,25	7,75	7,75	± 0
7	Gr. Tagelöhner	33	Neurasthenie, angebl. nach Trauma. Früh. Tachykardie, jetzt noch leichte Erregbarkeit des Herzens		2'	21,6	102	114	+11,7	12,25	14,0	+ 1,75	7,5	7,75	+ 0,25

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

belle II.

Mitteldruck			Pulsdruck			Einzelleistung			Herzarbeit		Quotient		
vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung %	vor	Änderung %	vor	nach	Änderung
10,625	10,75	+ 0,125	4,75	5,0	+ 0,25	50,46	53,75	+ 6,5	3784,5	+ 15,0	0,36	0,37	+ 0,01
10,5	10,125	— 0,375	5,0	5,25	+ 0,25	52,5	53,15	+ 1,2	4567,5	+ 8,2	0,38	0,41	+ 0,03
10,625	10,625	± 0	4,25	4,25	± 0	45,15	45,15	± 0	3431,4	+ 2,6	0,33	0,33	± 0
9,875	10,125	+ 0,25	3,75	4,25	+ 0,5	37,03	43,03	+ 16,2	2777,2	+ 20,8	0,31	0,34	+ 0,03
9,75	10,0	+ 0,25	3,5	4,0	+ 0,5	34,12	40,0	+ 17,2	2490,7	+ 25,2	0,30	0,33	+ 0,03
10,375	10,875	+ 0,5	4,75	4,75	± 0	49,28	51,65	+ 4,8	3301,7	+ 26,7	0,37	0,35	— 0,02
9,875	10,25	+ 0,375	4,75	5,0	+ 0,25	46,9	51,25	+ 9,2	3423,7	+ 22,7	0,38	0,39	+ 0,01
8,875	9,875	+ 1,0	4,75	5,25	+ 0,5	42,15	51,84	+ 22,9	2065,3	+ 50,6	0,42	0,42	± 0
9,5	9,875	+ 0,375	5,5	5,75	+ 0,25	52,25	56,78	+ 8,6	3918,7	+ 13,0	0,45 (0,449)	0,450	± 0
9,375	9,625	+ 0,25	5,25	5,25	± 0	49,21	50,53	+ 2,6	3100,2	+ 7,5	0,43	0,42	— 0,01
9,375	9,5	+ 0,125	5,75	6,0	+ 0,25	53,9	57,0	+ 5,7	3287,9	+ 14,4	0,46	0,48	+ 0,02
9,875	10,0	+ 0,125	4,25	4,5	+ 0,25	41,96	45,0	+ 7,2	2559,5	+ 21,3	0,35	0,36	+ 0,01
9,875	10,875	+ 1,0	4,75	6,25	+ 1,5	46,9	67,96	+ 44,9	4783,8	+ 61,9	0,38	0,44	+ 0,06

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung de

Nr.	Namen, Stand	Alter	Diagnose und Bemerkungen	Datum und Ziffer des Versuchs	Dauer der Arbeit	Gesamtleistung in mkg	Pulszahl			Systolischer Druck			Diastolischer Druck		
							vor	nach	Änderung %	vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung cm
8	Th., Anstreicher-meister	33	Neurasthenie n. Trauma, leichte Erregbarkeit d. Herzens etc.	a 12./5.	2′	23,4	78	78	± 0	14,0	14,0	± 0	9,0	9,0	± 0
				b 15./5.	3′	40,5	78	81	+ 3,8	12,75	13,5	+ 0,75	7,75	7,75	± 0
				c 16./5.	2′	24,0	72	78	+ 8,3	12,75	13,5	+ 0,75	7,75	8,5	+ 0,75
9	Wi., Hauer	38	Neurasthenie p. traum., gegeringe Arteriosklerose. Affectio apic. (Schwindelanfall mit Tachykardie beobachtet.)	a 7./5.	2′	20,4	75	81	+ 8,0	15,25	16,0	+ 0,75	10,0	10,0	± 0
				b 8./5.	1½′	14,9	73	72	− 1,3	14,25	17,0	+ 2,75	9,5	11,0	+ 1,5
				c 11./5.	2′	25,8	65	69	+ 6,1	13,25	14,0	+ 0,75	9,0	9,25	+ 0,25
10	Fr., Vorwalzer	49	Neurasthenie p. tr.	a 26./5.	2′12″	13,86	100	96	− 4,0	19,25	19,0	+ 0,25	10,75	10,25	− 0,5
				b 29./5.	2′ 4″	34,1	115	117	+ 1,7	17,5	19,0	+ 1,5	8,75	9,5	+ 0,75
				c 30./5.	2′	20,4	93	129	+ 38,7	18,5	19,25	+ 0,75	10,5	10,75	+ 0,25
				d 31./5.	2′	22,96	88	96	+ 9,0	18,25	19,25	+ 1,0	9,25	9,75	+ 0,5
11	Ha., Arbeiter	44	Hystero-Neurasthenie n. Trauma. Tachykardie	28./6.	2′	18,6	90	93	+ 3,3	13,25	14,25	+ 1,0	7,5	7,75	+ 0,25
12	Rei., früher Bergmann, jetzt Bremser	25	Neurasthenie n. Trauma. Tachykardie	a 19./7.	2′	24,0	82	90	+ 9,7	13,75	14,25	+ 0,5	8,25	8,25	± 0
				b 20./7.	2′	24,6	72	84	+ 16,6	12,0	13,75	+ 1,75	7,5	8,25	+ 0,75
				c 21./7.	2′	23,4	78	87	+ 11,5	13,0	14,0	+ 1,0	8,25	9,0	+ 0,75
13	D., Ackerer	22	Neurasthenie, vorwiegend Herzbeschwerden	a 20./6.	2′	21,6	75	78	+ 4,0	12,25	13,0	+ 0,75	6,5	6,5	± 0
				b 21./6.	2′	22,2	74	81	+ 9,4	11,5	13,25	+ 1,75	5,5	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Mitteldruck			Pulsdruck			Einzelleistung			Herzarbeit		Quotient		
vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung %	vor	Änderung %	vor	nach	Änderung
11,5	11,5	±0	5,0	5,0	±0	57,5	57,5	±0	4485,0	±0	0,35	0,35	±0
10,25	10,625	+ 0,375	5,0	5,75	+ 0,75	51,25	61,09	+ 19,1	3997,5	+ 23,7	0,39	0,42	+ 0,03
10,25	11,0	+ 0,75	5,0	5,0	±0	51,25	55,0	+ 7,3	3690,0	+ 16,2	0,39	0,37	− 0,02
12,625	13,0	+ 0,375	5,25	6,0	+ 0,75	66,28	78,0	+ 17,6	4971,0	+ 27,0	0,34	0,37	+ 0,03
11,875	14,0	+ 2,125	4,75	6,0	+ 1,25	56,4	84,0	+ 48,9	4117,2	+ 46,8	0,33	0,35	+ 0,02
11,125	11,625	+ 0,5	4,25	4,75	+ 0,5	47,28	55,21	+ 17,5	3073,2	+ 23,9	0,32	0,33(9)	+ 0,01
15,0	14,625	− 0,375	8,5	8,75	+ 0,25	127,5	127,96	+ 0,3	12750,0	− 3,6	0,44	0,46	+ 0,02
13,125	14,25	+ 1,125	8,75	9,5	+ 0,75	114,84	135,37	+ 17,8	13206,6	+ 19,9	0,5	0,5	±0
14,5	15,0	+ 0,5	8,0	8,5	+ 0,5	116,0	127,5	+ 9,9	10788,0	+ 52,4	0,43	0,44	+ 0,01
13,75	14,5	+ 0,75	9,0	9,5	+ 0,5	123,75	137,75	+ 11,3	10890,0	+ 21,4	0,49	0,49	±0
10,375	11,0	+ 0,625	5,75	6,5	+ 0,75	59,65	71,5	+ 19,8	5368,5	+ 23,8	0,43	0,45	+ 0,02
11,0	11,25	+ 0,25	5,5	6,0	+ 0,5	60,5	67,5	+ 11,5	4961,0	+ 22,4	0,4	0,42	+ 0,02
9,75	11,0	+ 1,25	4,5	5,5	+ 1,0	43,87	60,5	+ 37,9	3158,6	+ 60,8	0,37	0,4	+ 0,03
10,625	11,5	+ 0,875	4,75	5,0	+ 0,25	50,46	57,5	+ 13,9	3935,8	+ 27,1	0,36	0,35	− 0,01
9,375	9,75	+ 0,375	5,75	6,5	+ 0,75	53,9	63,37	+ 17,5	4042,5	+ 22,2	0,46	0,5	+ 0,04
8,5	—	—	6,0	—	—	51,0	—	—	3774,0	—	0,44	—	—

Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

können. Wodurch diese starken Schwankungen des diastolischen Druckes bedingt waren, lasse ich dahingestellt.

Ein Vergleich der bei Neurasthenikern gefundenen Ruhewerte mit den bei Normalen festgestellten an Hand der Tabelle III ergibt, daß sowohl das Maximum und Minimum als auch das Mittel des systolischen Druckes bei ersteren höher liegt als bei letzteren, ebenso die Mittel- und Höchstzahl des Minimaldruckes, während dessen kleinster Wert tiefer gefunden wurde als bei Gesunden. Besonders auffallend sind die Unterschiede in der Höhe des Pulsdruckes: Der Mittelwert der Neurasthenischen steht um mehr als 1,0 cm höher als bei Gesunden, ebenso ist der Höchstwert gesteigert bei gleichem Minimum. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß letzteres bei einem Kranken (Nr. 2) beobachtet wurde, der abgesehen von ganz geringem Herzklopfen keinerlei Störungen seitens des Zirkulationsapparates hatte, außerdem ziemlich schwächlich war. Bei keinem der anderen Kranken fiel der Pulsdruck unter 4,25 cm, näherte sich also dem bei Gesunden beobachteten Maximalwert, eine Erscheinung, die mir von besonderer Bedeutung zu sein scheint. Der Blutdruckquotient schwankte in erheblich weiteren Grenzen als bei Normalen, nämlich zwischen 0,3 und 0,5, der Mittelwert, 0,39, liegt wesentlich höher als bei diesen. Die niedrigste Zahl wurde allerdings nur einmal, bei dem eben erwähnten Fall 2, beobachtet.

Tabelle III.[1])

		In Ruhe			Änderung nach Arbeitsleistung					
		Systol. Druck	Diastol. Druck	Puls-druck	Puls %	Systol. Druck	Diastol. Druck	Puls-druck	Einzel-leistung %	Herz-arbeit %
Normale Männer (Tab. I)	Mittel	11,75	7,416	3,86	+2,6	+0,467	+0,133	+0,333	+12,1	−15.7
	Maximum	12,5	8,00	4,5	+11,9	+0,75	+0,5	+0,75	+23,6	+24.0
	Minimum	10,75	6,75	3,5	−1,4	±0	±0	±0	±0	+5.5
Neurastheniker etc. (Tab. II)	Mittel	12,68 (13,46)	7,78 (8,06)	4,9 (5,15)	+7,5	+0,75 (+0,71)	+0,25	+0,478 (+0,462)	+14,9 (+14,3)	+24.3 (−23.0)
	Maximum	15,25 (19,25)	10,0 (10,75)	6,0 (9,0)	+22,4	+2,75	+1,5	+1,5	+48,9	+61.9
	Minimum	11,25	5,5	3,5	−1,3 (−4,0)	−0,25	−0,5	±0	±0	±0 (−3,6)

1) Bezüglich der eingeklammerten Zahlen vgl. p. 565.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach der Arbeitsleistung, die sich meist in denselben Grenzen wie bei den gesunden Versuchspersonen hielt, war, wie zu erwarten, eine stärkere Durchschnittszunahme der Pulszahl zu verzeichnen.

Der Blutdruck wurde in 2 Versuchen (2a und 8a) nicht nachweisbar beeinflußt, während in allen übrigen Änderungen erkennbar waren. In 9 Versuchen stieg der systolische Druck bei gleichbleibendem Minimaldruck an; eine ungleichmäßige Zunahme beider Werte, bei der jedesmal der Maximaldruck in erheblicherem Maße beteiligt war, ließ sich 11 mal, eine gleichmäßige Steigerung nur 3 mal nachweisen. Die mittlere Erhöhung übersteigt die bei Gesunden festgestellte erheblich, der Höchstwert beträgt mehr als das 3fache der bei diesen beobachteten Zahl.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen der Tabelle I war 2 mal ein Sinken des systolischen Druckes mit gleichzeitiger relativ stärkerer Abnahme des Minimaldruckes festzustellen. In diesen beiden Fällen (1b und 10a) ergab sich demnach eine Abnahme des mittleren Druckes, die sonst nicht beobachtet wurde. Ob vielleicht in diesen Versuchen die Ruhebeobachtungen doch noch unter dem Einflusse einer gewissen Erregung standen, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; für den Versuch 1b halte ich es aber für unwahrscheinlich.

Eine Abnahme des Pulsdruckes wurde ebensowenig wie bei den Normalen beobachtet. Er blieb, abgesehen von den erwähnten beiden Versuchen ohne Blutdruckänderung, nur 3 mal auf gleicher Höhe, stieg sonst stets an. Seine mittlere Zunahme übertrifft die bei Gesunden beobachtete in mäßigem Grade, die Höchstzahl ist doppelt so groß als bei diesen.

Die mittlere Zunahme der Einzelleistung überragt nur wenig die bei Normalen berechnete, dagegen finden sich bei einzelnen Versuchen Zahlen, die ganz erheblich über die bei diesen festgestellten Werte hinausgehen. Die stärkste Zunahme beträgt 48,9 %, also mehr als das Doppelte des bei Gesunden gefundenen Maximums.

Noch auffallender tritt der Unterschied hervor, wenn wir die Zunahmewerte der Herzarbeit, in denen ja auch die Pulsvermehrung enthalten ist, in Betracht ziehen. Hier ist nicht nur die Höchstzahl um mehr als das 2 ½fache größer als diejenige der Tabelle I sondern auch das Mittel deutlich erhöht (24,3 % zu 15,7 %).

Als besonders wichtig möchte ich hervorheben, daß die Zunahme der Herzarbeit keineswegs immer in erster Linie durch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beschleunigung der Schlagfolge bedingt ist. Vielmehr wird gelegentlich der überwiegende Teil der Mehrleistung durch Änderung des Blutdruckes aufgebracht.

Besonders auffallend ist dies in Versuch 9 b: Bei einer Abnahme des Pulses um 1,3 % finden wir eine Zunahme der Herzarbeit um 46,8 %. Würde in einem solchen Falle nur die Veränderung der Pulszahl berücksichtigt, so wäre ein völlig falsches Urteil über die Erregbarkeit des Herzens und damit über die Leistungsfähigkeit des Kranken unvermeidlich. Auch in anderer Hinsicht ist die Beobachtung 9 bemerkenswert. Der Untersuchte gab nach dem Versuch a geringe Ermüdung an; die Herzarbeit war um 27 % gestiegen. In der dem Versuch b vorangehenden Nacht hatte er angeblich schlecht geschlafen und fühlte sich matt, dem entspricht ein Anstieg der Herzarbeit um 46,8 % nach geringerer Arbeit. Versuch c wurde dann angestellt, nachdem unter geeigneter Behandlung besserer Schlaf eingetreten war; er ergab bei größerer Arbeitsleistung nur eine Zunahme von 23,9 %. Die Angaben des Kranken, die im Verhalten der Pulsfrequenz keine Stütze gefunden haben würden, stimmen also mit diesen Ergebnissen sehr wohl überein.

Der Blutdruckquotient zeigte auch bei den Neurasthenischen nach der Arbeitsleistung keine sehr beträchtlichen Änderungen. Einer Abnahme in 4 Versuchen stand Gleichbleiben in 6 (einschließlich der Versuche ohne Änderung des Blutdruckes) und Zunahme in 17 gegenüber.

Bevor wir zur Deutung der Befunde übergehen, sei noch bemerkt, daß ich in einigen Fällen eine Bestimmung der Systolendauer für notwendig hielt, weil, wie schon erwähnt, von dem Gleichbleiben dieser die Zulässigkeit der Berechnung abhängig ist. Daß Änderungen der Druckhöhe „wenigstens innerhalb großer Grenzen“ für die Dauer der Systole unwesentlich sind, hat Hürthle[1]) nachgewiesen, es brauchte also hierauf keine Rücksicht genommen zu werden. Dagegen wäre die Möglichkeit, daß die Pulszunahme in unseren Fällen Einfluß auf sie habe, denkbar, zumal F. Müller[2]) gelegentlich bei nervösem Herzklopfen Verkürzung der Systole beobachtete. Allerdings war die Zunahme der Pulszahlen in meinen Versuchen meist nur geringfügig, so daß die Werte bei demselben Kranken sicher vergleichbar blieben, weil eine nennenswerte Änderung der Systolendauer durch die geringe Beschleunigung wohl kaum zustande kam. Dagegen war die Kenntnis des fraglichen Wertes zum Vergleich mit den an Normalen angestellten Beobachtungen erwünscht.

Die Herstellung gut meßbarer Kardiogramme gelang mir bei den zur Untersuchung ausgewählten Kranken nicht. Ich bediente mich deswegen der Carotiskurve, in der nach Hürthle[3]) die Entfernung vom

1) Pflüger's Arch. Bd. 49 p. 65.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1895 p. 759.
3) l. c. p. 65 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beginn des aufsteigenden Schenkels bis zum Beginn der diastolischen Welle annähernd genau der Austreibungszeit entspricht. Ich fand auf diese Weise bei dem unter Nr. 10 geführten Unfallneurastheniker, der die höchsten Pulszahlen von den in die Tabelle aufgenommenen Kranken zeigte, bei 112 Pulsen eine Systolendauer von 0,23 Sekunden im Mittel, bei einem anderen Kranken der gleichen Art, bei dem Arbeitsversuche nicht gelangen, bei 120 Pulsen 0,2 Sekunden, denselben Wert bei einem Basedowkranken[1]) bei 142 Pulsen. Auch bei hoher Pulsfrequenz ist also die Dauer der Austreibungszeit nicht derartig verkürzt, daß dies bei Berechnung unserer Annäherungswerte wesentlich in Betracht käme.

Zur Erklärung der beobachteten Blutdruckänderungen können wir auf die bei Normalen durchgeführte Einteilung zurückgreifen. Auf Abteilung 1 entfallen 4 Versuche, 15 auf Abteilung 2, 4 auf 3, d. h. bei der großen Mehrzahl ergab sich qualitativ das gleiche Verhalten, wie es bei Gesunden festgestellt wurde. Nur 2 Versuche nehmen eine Sonderstellung ein, indem sie bei sinkendem systolischem Druck ein Steigen von Pulsdruck und Quotient erkennen lassen. Diese Änderung ist wohl durch die Annahme zu erklären, daß zwar unter dem Einflusse der Arbeitsleistung eine Zunahme des Schlagvolumens stattgefunden hat, aber nicht in dem Maße, um bei der gleichzeitig eintretenden Gefäßerweiterung den systolischen Druck in die Höhe zu treiben. Die Änderung der Gefäßspannung würde also hier die Vergrößerung des Schlagvolumens überwiegen. Ob ein derartiges Verhalten nicht auch gelegentlich bei Normalen vorkommen könnte, lasse ich unentschieden.

Das Ergebnis der in Tabelle II niedergelegten Beobachtungen möchte ich dahin zusammenfassen:

Bei Neurasthenischen, besonders bei solchen mit Erscheinungen seitens des Zirkulationsapparates, ist meist schon in der Ruhe die Herzarbeit erhöht. Nicht nur der systolische Druck, sondern ganz besonders der Pulsdruck und somit auch das Schlagvolumen ist gesteigert.

Nach körperlicher Arbeit zeigen sie zwar qualitativ in der großen Mehrzahl der Fälle etwa die gleichen Veränderungen der Blutdruckwerte und damit der Herzarbeit und Gefäßspannung wie bei Gesunden, quantitativ ist aber die Zunahme der Herzleistung durchschnittlich größer als in der Norm, in einzelnen Fällen ganz beträchtlich erhöht. Diese Erscheinung

1) Tabelle V, Fall 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewinnt noch an Bedeutung, wenn wir berücksichtigen, daß die Steigerung der Herzarbeit bei Neurasthenikern sich meist schon, wie gesagt, auf einer höheren Ordinate aufbaut als bei Gesunden, daß also die in der Tabelle wiedergegebenen Prozentzahlen von höheren Grundwerten ausgehen.

Ob die stärkere Zunahme der Herzleistung bei Neurasthenischen durch die Arbeit als solche hervorgerufen, ob sie durch vermehrte psychische Erregung, wie nach den Untersuchungen von Kornfeld[1]), O. Moritz[2]) u. a. vermutet werden könnte, veranlaßt wird, oder ob es sich um ein langsameres Abklingen der einmal hervorgerufenen Steigerung handelt, läßt sich auf Grund unserer Beobachtungen nicht sicher entscheiden. Für die Beurteilung der Neurasthenie ist die Tatsache an sich wichtig, gleichgültig, welche Ursache ihr zugrunde liegt.

Zunächst kann die Vermehrung der Herzarbeit, besonders des Schlagvolumens, in der Ruhe wohl sicher mit zur Erklärung mancher subjektiver Beschwerden, in erster Linie des Herzklopfens, herangezogen werden, eine Möglichkeit, die schon von F. Müller[3]) erwogen wurde. Ferner ist anzunehmen, daß die unverhältnismäßig starke Zunahme der Herzarbeit nach geringer Anstrengung zu schnellerer Ermüdung führen muß. In manchen Fällen werden diese ungünstigen Arbeitsbedingungen des Zirkulationsapparates, die ihrerseits wohl wieder eine Folge der stärkeren Erregbarkeit des Nervensystems sind, mit zur Erklärung der stärkeren Erschöpfbarkeit der Neurastheniker herangezogen werden dürfen. Endlich wird der erhöhte Druck vielleicht auch, wenigstens in schweren Fällen, zur Entstehung von Gefäßveränderungen beitragen können, worauf bereits Hochhaus[4]) und vor kurzem auch Bing[5]) hinwiesen. Eine noch größere Rolle als die einfache Drucksteigerung wird hierbei aber wohl die von ersterem bereits vermutete Vermehrung der Herzarbeit spielen, da sie durch die Erhöhung des Pulsdruckes und die dadurch bedingte Vergrößerung der Druckschwankung an die Gefäße besonders große Anforderungen stellt.

Ich möchte hier nochmals darauf hinweisen, daß die Beobachtung der Pulsfrequenz allein uns zwar manchmal Anhaltspunkte

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c., p. 759.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 44 p. 703.
5) Berl. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 36 p. 1182.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für die Beurteilung dieser Verhältnisse geben kann, daß aber gelegentlich die durch die Blutdruckuntersuchung beigebrachten Daten von weit größerer Bedeutung sein können. Ein Neurastheniker, der hohe Pulsdruckwerte bei hohem systolischen Druck zeigt, wird, selbst wenn die Pulszahlen völlig normal sind, mehr der Schonung bedürfen als ein anderer, der bei mäßiger Pulsbeschleunigung normale Druckwerte hat. —

Mit einigen Worten muß ich noch auf frühere Untersuchungen eingehen, die sich allerdings nur auf das Verhalten des Maximaldruckes beziehen. Sie sind von Haskovec[1]) zusammengestellt. Während ein Teil der Autoren, z. B. Schüle, Federn, Hochhaus, Strauß, Heim[2]), über vermehrten Druck berichten, fanden andere gelegentlich geringe Werte (Fleury, Broadbent). Haskovec selbst fand subnormalen Druck bei asthenischen, supranormalen bei affektiven Formen. Nach Fertigstellung meiner Untersuchungen erschien die bereits erwähnte Arbeit von Bing, der sich auf Anregung von Oppenheim mit Blutdruckuntersuchungen bei Nervenkranken beschäftigte. Er bediente sich des Gärtner'schen Tonometers und beobachtete in der Ruhe, bei Lagewechsel, Anstrengung usw. Er konnte nachweisen, daß der Blutdruck bei vasomotorischen Neurasthenien „durchschnittlich ein abnorm hoher war", nur ganz selten niedrig, daß die Variabilität des Blutdrucks an verschiedenen Tagen bei „einer starken Minorität" entschieden pathologische Differenzen zeigte und daß schließlich bei Kranken „mit einigermaßen hochgradigen vasomotorischen Symptomen" die Labilität des Blutdruckes bei Lagewechsel ebenso wie bei Arbeit erheblich war. Auch bei Prüfung des Trigeminusreflexes (nach Kraus) traten abnorm hohe Steigerungen auf. Bei Kranken, die über Schwindel beim Bücken klagten, wurde hiernach erhebliche Blutdrucksteigerung beobachtet. Bei Neurasthenikern, Hysterikern usw. ohne vaskuläre und kardiale Symptome fand Bing, abgesehen von einem meist an der oberen Grenze des „Erlaubten" liegenden Blutdruck, keine wesentlichen Abweichungen. Diese Befunde stimmen im ganzen mit meinen Beobachtungen über den systolischen Druck überein. Nur kann ich auf Grund meiner weitergehenden Untersuchungen Bing darin nicht ganz Recht geben, daß bei Gesunden der Blutdruck eine bedeutend größere Konstanz zeige als die Pulsfrequenz. Wenn ja auch die absolute Schwankung ge-

1) Wiener med. Wochenschr. 1905 p. 522.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1900 p. 320.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ring erscheint, so ergibt doch die weitere Berechnung unter Berücksichtigung des diastolischen Druckes, daß tatsächlich in den meisten Fällen die prozentische Zunahme der in den Blutdruckwerten zum Ausdruck kommenden Arbeitsleistung des einzelnen Herzschlages diejenige des Pulses wenigstens bei den von mir angewandten geringen Arbeitsgrößen überwiegt. —

Während die in Tabelle I und II enthaltenen Befunde zusammenfassend besprochen werden konnten, muß ich auf die folgenden Beobachtungen einzeln eingehen, da sie neben gewissen gemeinsamen Gesichtspunkten erhebliche Differenzen aufweisen. Daß es sich besonders hier bei der außerordentlichen Kompliziertheit der Verhältnisse nur um Versuche einer Erklärung, nicht um unbedingt sichere Deutungen handeln kann, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen.

Tabelle IV umfaßt Beobachtungen an 5 Kranken mit Herzklappenfehlern. Leider konnte eine größere Anzahl derartiger Fälle nicht verwendet werden, weil einwandfreie Kurven infolge Ungleichmäßigkeit des Pulses usw. nicht zu erzielen waren.

Es sei vorausgeschickt, daß wir bei Herzfehlern aus den für die Einzelleistung und für die Herzarbeit berechneten Zunahmewerten nicht dieselben Schlüsse auf die Gesamtarbeit des Herzens ziehen dürfen wie bei Gesunden. Denn während sich, wie Benno Lewy[1]) gezeigt hat, beim normalen Herzen die Arbeit entsprechend dem Mehrbedarf an Blut steigert, also z. B. zur Beförderung der 4fachen Blutmenge die 4fache Arbeit erforderlich ist, ändert sich dieses Verhältnis bei Klappenfehlern. Derselbe Autor hat ferner den Nachweis erbracht, daß die Arbeit des kranken Herzens durch zahlreiche Momente, Art und Weise der Kontraktion, Pulszahl usw. wesentlich beeinflußt wird, die für das gesunde Herz belanglos sind. Wenn wir also bei Herzklappenfehlern auf Grund der Blutdruckänderungen Anhaltspunkte über die Größe der Herzarbeit zu erhalten suchen, so müssen wir uns dabei gegenwärtig halten, daß uns die gefundenen Werte nur Auskunft über die im großen Kreislauf zur Wirkung kommende Herzarbeit, die man vielleicht als die „nutzbare“ Herzarbeit bezeichnen könnte, geben, daß wir aber über die Änderung der zur Überwindung des Kreislaufshindernisses erforderlichen, im Herzen selbst verbrauchten Arbeit nichts erfahren. Ein Vergleich der gewonnenen Zahlen mit den bei Gesunden gefundenen ist also nur mit dieser Einschränkung zulässig.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31 p. 321.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beobachtung 1 betrifft einen 24jährigen kräftigen Mann, der angeblich seit 6 Jahren an einer Aorteninsufficienz mäßigen Grades litt. Er wurde wegen Polyarthritisrecidives aufgenommen, war bei Anstellung der Versuche aber wieder beschwerdefrei. In der Ruhe zeigte er außerordentlich hohe Pulsdruckwerte und, besonders in den Versuchen b und c, sehr hohe Blutdruckquotienten, eine Erscheinung, der Strasburger[1]) bereits in seiner ersten Arbeit diagnostische Bedeutung zuerkennt. Nach der Arbeitsleistung, die dem Kranken keine Beschwerden verursachte, bleibt die Zunahme der Pulszahl innerhalb normaler Grenzen, ebenso die Steigerung des Maximaldrucks. Dagegen fällt auf, daß in den beiden ersten Versuchen eine Senkung des diastolischen Druckes, verbunden mit erheblichem Ansteigen des Quotienten eintrat, während im 3. Versuch bei geringer Zunahme des systolischen Druckes der Quotient etwas abnahm. In den ersten Versuchen ist also wohl neben einer Zunahme der Herzarbeit eine Änderung des Gefäßtonus im Sinne eines Nachlasses eingetreten; das in der Ruhe schon sehr große Schlagvolumen hat eine starke Zunahme erfahren.

In Versuch c ist eine Gefäßerweiterung nicht anzunehmen, eher vielleicht eine geringe Zunahme des Tonus.

Man wird aus diesen Beobachtungen den Schluß ziehen dürfen, daß das Herz des Kranken der ihm zugemuteten Mehrleistung auch ohne Zuhilfenahme häufigerer Kontraktionen gewachsen ist. Dabei hat die Gefäßerweiterung in den ersten Versuchen möglicherweise den Zweck, ein zu starkes Ansteigen des Mitteldruckes zu verhindern und dadurch dem Herzen die Arbeit zu erleichtern. Denn wenn sich z. B. in Versuch a der nach der Arbeit bestehende Pulsdruck von 7,0 auf den ursprünglichen Minimaldruck von 7,5 aufbaute, so würde die Einzelleistung anstatt $(10{,}5 \times 7{,}0) = 73{,}5$ $(11 \times 7{,}0) = 77$ betragen; dies würde einer Mehrleistung von 22,2 % anstatt 16,6 % entsprechen. Warum im Versuch c ein von den beiden ersten abweichendes, normales Verhalten eintrat, ist schwer zu sagen. Vielleicht hat dabei eine gewisse „Übung“ mitgewirkt, eine Frage, auf die ich später noch zurückkomme.

Der 2. Kranke litt an einer Mitralstenose geringen Grades, deren Ursache sich nicht nachweisen ließ. Im Versuch a sind infolge Versagens der Zeitschreibung bei Aufnahme der Arbeits-

1) l. c., p. 23 des Sonderabdrucks. Dies scheint Bingel entgangen zu sein, da er die gleiche Beobachtung erwähnt, ohne Strasburger's Feststellung zu berücksichtigen. Auch die übrigen Befunde Bingel's bilden im wesentlichen nur eine Bestätigung der von Strasburger bereits erhobenen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ta-

Nr.	Namen, Stand	Alter	Diagnose und Bemerkungen	Datum und Ziffer des Versuchs	Dauer der Arbeitsleistung	Leistung in mkg	Pulszahl			Systolischer Druck			Diastolischer Druck		
							vor	nach	Änderung %	vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung cm
1	Schw. Steinhauer	24	Aorteninsuffizienz	a 15./6.	2'	26,4	63	63	±0	13,5	14,0	+0,5	7,5	7,0	−0,5
				b 16./6.	2'	27,0	64	69	+7,8	12,75	13,5	+0,75	5,5	5,25	−0,25
				c 18./6.	2'	28,2	66	69	+4,5	13,25	13,5	+0,25	5,75	6,0	+0,25
2	P. Schneider	27	Mitralstenose	a 2./6.	2'	23,4	54	—	—	11,75	12,25	+0,5	7,0	6,75	−0,25
				b 9./6.	2'	21,6	66	72	+9,0	11,25	12,0	+0,75	6,5	6,75	+0,25
3	Zie. Maurer	30	Aorteninsuffizienz, Mitralinsuffizienz und -stenose	a 17./5.	2'18"	31,96	66	69	+4,5	11,75	11,75	±0	5,5	6,5	+1,0
				b 20./5.	2'	26,4	69	78	+13,0	11,75	11,75	±0	6,25	6,5	+0,25
				c 21./5.	½'	6,44	69	72	+4,3	10,25	10,75	+0,5	5,25	6,0	+0,75
				d 27./5.	20"	4,0	66	69	+4,5	12,0	12,25	+0,25	6,0	6,0	±0
				e 27./5.	20"	4,0	67	72	+7,4	11,25	11,75	+0,5	6,25	6,25	±0
4	Schl. Klempner	24	Mitralinsuffizienz	a 20./7.	2'	23,4	90	96	+6,6	15,5	15,5	±0	9,75	9,0	−0,75
				b 20./7.	2'	23,4	84	87	+3,5	14,25	14,25	±0	8,25	7,75	−0,5
				c 24./7.	2'	27,6	78	81	+3,8	13,5	14,0	+0,5	8,25	8,75	+0,5
5	W. Arbeiter	64	Mitralinsuffizienz, Emphysem, Bronchitis, Arteriosklerose	a 5./8.	2'	28,8	84	87	+3,5	18,0	18,25	+0,25	9,25	10,0	+0,75
				b 8./8.	2'	23,0	76	87	+14,4	17,0	17,5	+0,5	9,5	10,25	+0,75

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

belle IV.

Mitteldruck			Pulsdruck			Einzelleistung			Herzarbeit		Quotient		
vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung %	vor	Änderung %	vor	nach	Änderung
10,5	10,5	±0	6,0	7,0	+1,0	63,0	73,5	+16,6	3969,0	+16,6	0,44	0,5	+0,06
9,125	9,375	+0,25	7,25	8,25	+1,0	66,15	77,34	+16,9	4233,6	+26,0	0,56	0,61	+0,05
9,5	9,75	+0,25	7,5	7,5	±0	71,25	73,12	+ 2,8	4702,5	+ 7,2	0,56	0,55	−0,01
9,375	9,5	+0,125	4,75	5,5	+0,75	44,53	52,25	+17,3	—	—	0,40	0,44	+0,04
8,875	9,375	+0,5	4,75	5,25	+0,5	42,15	49,21	+16,7	2781,9	+27,3	0,42	0,43	+0,01
8,625	9,125	+0,5	6,25	5,25	−1,0	53,9	47,9	−11,1	3557,4	− 7,0	0,53	0,44	−0,09
9,0	9,125	+0,125	5,5	5,25	−0,25	49,5	47,9	− 3,2	3415,5	+ 9,3	0,46	0,44	−0,02
7,75	8,375	+0,625	5,0	4,75	−0,25	38,75	39,78	+ 2,6	2673,7	+ 7,1	0,48	0,44	−0,04
9,0	9,125	+0,125	6,0	6,25	+0,25	54,0	57,03	+ 5,6	3564,0	+10,4	0,5	0,51	+0,01
8,75	9,0	+0,25	5,0	5,5	+0,5	43,75	49,5	+13,1	2931,2	+21,5	0,44	0,46	+0,02
12,625	12,25	−0,375	5,75	6,5	+0,75	72,59	79,62	+ 9,6	6533,1	+16,9	0,37	0,41	+0,04
11,25	11,0	− 0,25	6,0	6,5	+0,5	67,5	71,5	+ 5,9	5670,0	+ 9,7	0,42	0,45	+0,03
10,875	11,375	+0,5	5,25	5,25	±0	57,09	59,71	+ 4,5	4453,0	+ 8,6	0,38	0,37	−0,01
13,625	14,125	+0,5	8,75	8,25	−0,5	119,21	116,53	− 2,2	10013,6	+ 1,2	0,48	0,45	−0,03
13,25	13,875	+0,625	7,5	7,25	−0,25	99,37	100,59	+ 1,2	7552,1	+15,8	0,44	0,41	−0,03

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kurve die Pulszahlen nicht festzustellen, gleichwohl ist der Versuch verwendbar. Der systolische Druck ist in der Ruhe normal. Pulsdruck und Quotient leicht erhöht. Bei der Arbeit findet sich ein ähnliches Verhalten wie in Beobachtung 1, indem in Versuch a bei fallendem diastolischen Druck der systolische ansteigt (Zunahme des Pulsdruckes und des Quotienten), in Versuch b alle Werte zunehmen. Für a gelten dieselben Überlegungen wie für die ersten Versuche der vorigen Beobachtung, b zeigt ein annähernd normales Verhalten. Das Herz des Kranken ist also wohl leidlich funktionsfähig, die Stenose nicht erheblich.

Besonders interessante Verhältnisse bietet die 3. Beobachtung, welche einen Kranken mit kompliziertem Klappenfehler, Aorteninsufficienz, Mitralinsufficienz und -stenose, betrifft. Zur Zeit der Versuche bestand völlige Kompensation, so daß der Kranke wieder in Stellung zu gehen beabsichtigte.

In der Ruhe zeigte er etwas wechselnde Blutdruckwerte, den systolischen Druck im Bereich des normalen, den diastolischen tiefliegend, somit hohe Zahlen für Pulsdruck und Quotienten. Nach der Arbeit, die im Versuch a etwas ermüdend und atmungerschwerend empfunden wurde, blieb der systolische Druck in den beiden ersten, mit der gewöhnlichen Belastung ausgeführten Versuchen unverändert. Zugleich nahm aber infolge Ansteigens des diastolischen Druckes Pulsdruck und Quotient ab. Die Einzelleistung des Herzens verminderte sich beide Male, während die Herzarbeit in der Zeiteinheit nur in Versuch a sank, in b dagegen infolge der relativ stärkeren Pulsbeschleunigung vermehrt wurde.

Die Deutung dieses Befundes kann nicht zweifelhaft sein. Das Herz des Kranken ist nicht imstande, die durch die Arbeit erforderte Mehrleistung in ausreichender Weise aufzubringen. Das Schlagvolumen nimmt ab. Gleichwohl hat aber der Organismus das Bestreben, auf welches schon Hensen[1]) hinwies, den zur Blutversorgung der Gewebe notwendigen Mitteldruck festzuhalten; dies wird durch die Gefäßkontraktion erreicht, die wir aus dem sinkenden Quotienten bei unverändertem systolischen Druck erschließen müssen. Daß trotz dieses Ausgleichungsversuches die Durchblutung der Gewebe sich verschlechtert, ist selbstverständlich.

Es wäre von großem Interesse, in solchen Fällen Minimal- und Maximaldruck in Form fortlaufender Kurven während der Arbeit verfolgen zu können, wir sind aber dazu mangels einer ge-

1) l. c., p. 457.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eigneten Methode nicht imstande. Wenigstens einigen Aufschluß über den mußmaßlichen Verlauf der Blutdruckänderung kann uns jedoch die Anwendung geringerer Arbeitsleistungen geben.

In Versuch c wurden innerhalb einer $^1/_2$ Minute 7 Hebungen mit einer Gesamtleistung von 6,44 mkg ausgeführt. Auch hier trat wieder ein Anstieg des diastolischen Druckes ein, verbunden mit Sinken des Pulsdruckes und des Quotienten; im Gegensatz zu den ersten Versuchen erhöhte sich aber der systolische Druck, allerdings in geringerem Maße wie der diastolische, so daß die Einzelleistung des Herzens trotz der Abnahme des Schlagvolumens ein wenig zunahm. In diesem Versuche ist also eine Erhöhung des Gefäßtonus noch deutlich zu erkennen.

In den Versuchen d und e wurde die Arbeitsleistung noch weiter verringert (auf 5 Hebungen = 4 kgm in 20 Sekunden). Jetzt stieg der systolische Druck bei gleichbleibendem diastolischen und etwas zunehmendem Quotienten an, d. h. das Herz des Kranken verhielt sich wie das eines Gesunden bei größerer Anstrengung.

Aus diesen Versuchen läßt sich vielleicht folgendes Bild von dem Verhalten des Blutdruckes während der Arbeit konstruieren: Nach der ersten geringen Mehranforderung, der das Herz noch gewachsen ist, tritt Steigen des Maximaldruckes bei nicht wesentlich veränderter Gefäßspannung ein. Wird dann weitere Arbeit verlangt, so ist das Herz nicht mehr imstande, seine Leistung zu erhöhen; der systolische Druck bleibt zwar noch vermehrt, zum Teil aber schon mit Hilfe der nunmehr eintretenden Gefäßverengerung. Bei fortgesetzter Arbeit erschöpft sich die Herzkraft mehr und mehr und damit sinkt der systolische Druck wieder, während der diastolische zur Erhaltung des notwendigen Mitteldruckes infolge weiterer Gefäßkontraktion steigt.

Die Prognose für die Leistungsfähigkeit des Herzens erscheint bei diesem Kranken sehr ungünstig, es wird selbst geringen Mehranforderungen nicht gewachsen sein, trotz der Gleichmäßigkeit und Regelmäßigkeit des Pulses und des normalen Blutdruckes in der Ruhe.[1])

Der 4. Kranke kam wegen chronischer Polyarthritis in Behandlung; er litt an einer Mitralinsufficienz mittleren Grades, die

---

1) Der Verlauf bestätigte diese Annahme, indem der Kranke einen leichten Posten, den er am Tage nach dem letzten Versuche übernahm, schon nach ganz kurzer Zeit wieder aufgeben mußte. Weitere Nachrichten über ihn waren nicht zu erhalten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

völlig kompensiert war. Zur Zeit der ersten Versuche war er den größeren Teil des Tages außer Bett, zur Zeit der letzten dauernd.

Nur die drei mitgeteilten Versuche fielen einwandfrei aus, zwei andere (am 22. Juli) zeigten ein eigentümliches Verhalten der Kurven, welches in anderen Fällen zwar gelegentlich angedeutet war, aber nur hier in ausgesprochener Weise beobachtet werden konnte.

Als Beispiel wähle ich eine Arbeitskurve: Die ersten Pulse haben eine Höhe von 9 mm; von 6,5 cm Druck an beginnt ein Anwachsen der Ausschläge bis zu $10^3/_4$ mm Höhe (bei 8,0 cm Druck), dann folgt schnelles Absinken bis zu $8^3/_4$ mm unter Verschwinden der dikroten Welle, dann aber wieder von 9,5 cm Druckhöhe an eine bedeutende Vergrößerung, so daß die höchsten Wellen (zwischen 10,5 und 11,0 Druckhöhe) $10^3/_4$ bis 11 mm messen. Diesen folgt dann unmittelbar ein Abfall auf $8^1/_2$, $7^1/_4$, $6^1/_2$ mm usw. Die nächstliegende Erklärung, daß eine schnell vorübergehende Schwankung des diastolischen Druckes stattgefunden habe oder daß es sich um Traube-Hering'sche Wellen handele, wird dadurch unwahrscheinlich, daß sich dasselbe Bild bei fast genau denselben Druckwerten im absteigenden Schenkel der Kurve nur mit etwas geringeren Höhenunterschieden wiederholt. Es müßte also zufällig die gleiche Schwankung mit dem gleichen Druck zusammenfallen, eine Annahme, die wohl kaum zulässig ist. Eine ausreichende andere Erklärung für die Erscheinung vermag ich allerdings nicht zu geben.

Die Versuche a und b nehmen bezüglich des Verhaltens nach Arbeit eine Mittelstellung zwischen den Beobachtungen 1 und 3 ein. Wie in den beiden ersten Beobachtungen von Fall 3 läßt der systolische Druck keine Zunahme erkennen, dagegen tritt nicht wie bei diesem ein Ansteigen des diastolischen Druckes, sondern eine Verminderung ein. Pulsdruck und Quotient nehmen also zu. Es wäre aus diesem Verhalten zu schließen, daß das Herz imstande war, die Leistung der einzelnen Kontraktion, speziell das Schlagvolumen, zu erhöhen, daß ihm aber diese vermehrte Arbeitsleistung durch eine gleichzeitige Gefäßerweiterung erleichtert wird. Die Leistungsfähigkeit des Herzens bei diesem Kranken würde zur Zeit der besprochenen Versuche nicht so hoch eingeschätzt werden dürfen wie in Fall 1, höher dagegen wie in Fall 3.

Versuch c zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm.

Endlich ist in der Tabelle noch ein Kranker geführt, der an einer Mitralinsufficienz, außerdem an Emphysem und chronischer Bronchitis geringen Grades und an Arteriosklerose litt. Ein Verdacht auf Granularniere fand keine Bestätigung. In der Ruhe ergaben sich sehr hohe Werte für Maximaldruck und Pulsdruck, Erhöhung des Quotienten. Nach der Arbeit ist zwar der systolische Druck vermehrt, der diastolische aber verhältnismäßig stärker angestiegen, so daß Pulsdruck und Quotient kleiner geworden sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Einzelleistung änderte sich nur unwesentlich, indem zwar der Pulsdruck abnahm, der Mitteldruck aber anstieg. Die Blutdruckänderung ist hier wohl vorwiegend auf Gefäßkontraktion zurückzuführen, das Herz des Kranken scheint nicht mehr befähigt, sich größeren Anforderungen anzupassen.

Die mitgeteilten Versuche lassen trotz ihrer geringen Anzahl schon deutlich erkennen, daß bei Herzklappenfehlern das Verhalten des Zirkulationsapparates bei der gleichen Körperarbeit nicht so einfachen Gesetzen folgt wie bei Herzgesunden. Während bei normalem Herzen die Änderung der Herzarbeit, besonders die Zunahme des Schlagvolumens, die bei weitem wichtigste Rolle spielt und eine Änderung des Gefäßtonus nur nebenher in Betracht kommt, scheint der letzteren bei Kranken mit Herzklappenfehlern eine wesentlich größere Bedeutung zuzukommen. Ein Gleichbleiben oder Sinken des Schlagvolumens ist bei ihnen nicht selten. Durch Zunahme der Gefäßspannung wird, wie man wohl annehmen darf, in manchen Fällen ein infolge unzureichender Herzarbeit drohendes Sinken des Blutdruckes verhindert, in anderen durch ihren Nachlaß eine dem Herzen zu große Widerstände entgegensetzende Drucksteigerung verhütet.

Ob ähnliche Vorgänge auch durch Überanstrengung des normalen Herzens hervorgerufen werden können, wäre noch zu untersuchen. Eine der bereits erwähnten Beobachtungen Strasburger's[1]) scheint darauf hinzudeuten. —

Ein genaueres Eingehen auf die Literatur kann unterbleiben, da die bisherigen Untersuchungen bei arbeitenden Herzkranken sich nur auf das Verhalten des systolischen Druckes beziehen. Es sei nur erwähnt, daß die Angaben der verschiedenen Autoren nicht übereinstimmen. Während z. B. Buttermann[2]) in manchen Fällen Senkung des Blutdruckes fand, beobachtete O. Moritz[3]) fast immer Steigerung. Er glaubt die entgegenstehenden Befunde nur dadurch erklären zu können, daß sie durch Messung nach der Arbeit erhalten wurden, obwohl er selbst bei einem Kranken mit Mitralstenose auch während der Arbeit Erniedrigung des Maximaldruckes sah. Wenn auch vielleicht für einzelne

1) l. c., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54, p. 18 des Sonderabdr., Tab. II Fall 5.
2) l. c., p. 10.
3) l. c., p. 347.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle die Erklärung von O. Moritz zutrifft, so hat sie doch wohl kaum allgemeine Gültigkeit. Zunächst liegt wohl schon ein Widerspruch darin, daß, wie er selbst hervorhebt, „nach Arbeitsschluß ein myodegeneriertes Herz noch eine Minute lang den erreichten Blutdruck festhält, oder sogar etwas steigert", daß also gerade hier die Bedingungen für Messung nach der Arbeit besonders günstige wären. Wichtiger ist aber, daß nach dem Ergebnisse meiner Versuche der Maximaldruck allein gerade bei Herzkranken keinen ausreichenden Aufschluß über die Herzarbeit gibt. Bei Berücksichtigung des diastolischen Druckes würden die abweichenden Resultate wohl ausreichend zu erklären sein.

Die Frage, welcher Einfluß bei unseren Versuchen der „Übung" zukomme, bedarf noch einer kurzen Besprechung. Daß bei Wiederholung der gleichen Arbeitsleistung die Blutdrucksteigerung meist geringer ausfällt als bei der erstmaligen Ausführung, ist bekannt (Örtel, Grebner und Grünbaum, Masing u. a.). Die Erklärungen für diese Erscheinung laufen im wesentlichen darauf hinaus, daß der Organismus durch „Übung" gewissermaßen „lerne", mit möglichst geringer Herz- und Gefäßerregung einen bestimmten Zweck zu erreichen (Zuntz und Kronecker, Masing, Gräupner u. a.). Es kann hier unerörtert bleiben, inwieweit diese Anschauung für größere Arbeitsleistungen zutrifft. Für die von mir angewandte geringe Arbeit kann ich sie nicht für wahrscheinlich halten, glaube vielmehr, daß hierbei das psychische Moment der durch Einübung der Bewegung verringerten „Anstrengung" im Sinne von Kornfeld, O. Moritz, Kießling usw. von Bedeutung sein könnte. Denn die bei den Versuchen geleistete Arbeit ist doch nur minimal gegenüber derjenigen, welche die Ausführung der täglichen Verrichtungen oder gar Treppensteigen usw. selbst bei ruhigem Verhalten der Kranken erfordert. Dasselbe gilt übrigens auch wohl für manche Formen der Widerstandsgymnastik. —

Die in Tabelle V enthaltenen Beobachtungen bei Kranken verschiedener Art sind ebenso wie die vorhergehenden einzeln zu besprechen.

Der 1. Kranke, ein 24jähriger Fabrikarbeiter, litt an einer chronischen vorwiegend parenchymatösen Nephritis. Bei der Aufnahme hatte er deutliche Erscheinungen von Herzinsufficienz gezeigt, der Puls war damals klein und etwas unregelmäßig. Vergrößerung des Herzens war nicht nachweisbar. Zur Zeit der Versuche hatte sich der Zustand wesentlich gebessert, der Puls war regelmäßig und gut gefüllt; mäßige Anstrengungen veranlaßten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber noch Erschwerung der Atmung und Herzklopfen. In der Ruhe sind die Werte des systolischen Druckes in allen Versuchen etwas erhöht, der Pulsdruck hält sich in normalen Grenzen. Der Quotient ist niedrig, der Gefäßtonus also wohl ziemlich hoch. Nach der Arbeit, die angeblich nur in Versuch a das Knie etwas ermüdete, ohne aber Dyspnoe hervorzurufen, steigt der systolische Druck stark an bei zunehmendem Pulsdruck und zunehmendem Quotienten. Wir dürfen also wohl annehmen, daß die Herzarbeit bei abnehmender Gefäßspannung gestiegen ist. Die Zunahme der Einzelleistung bleibt ebenso wie die Vermehrung der gesamten Herzarbeit nur in Versuch a in der Nähe der bei Normalen gefundenen Höchstwerte, überschreitet diese im Versuch b, der allerdings eine etwas größere Arbeitsleistung aufweist, und in c erheblich (Gesamtzunahme 67,1 und 46,3 %).

Dasselbe Verhalten finden wir bei dem folgenden Kranken (Nr. 2), der an Resten tuberkulöser Pleuritis litt und dessen Herz ebenfalls mit Sicherheit als geschwächt anzusehen war; bei ihm nahm die Pulszahl allerdings stärker zu als in dem vorigen Falle, so daß wir bei einer Zunahme der Einzelleistung um 32,1 % eine Zunahme der Herzarbeit um 58,5 % finden.

In beiden Beobachtungen finden wir also ein Verhalten, welches demjenigen bei Neurasthenie nahe kommt. Zu seiner Erklärung bieten sich zwei Möglichkeiten: Entweder handelt es sich um eine stärkere Erregbarkeit des Herzens, wie wir sie bei dieser annehmen müssen, oder aber das geschwächte Herz arbeitet nicht, wie dies B. Lewy[1]) für das gesunde nachweist, in der Ruhe „verschwenderisch", um Mehranforderungen jederzeit entsprechen zu können, sondern seine bei ruhigem Verhalten geleistete Arbeit ist geringer und wird infolgedessen vollständiger verbraucht als in der Norm. Zur Deckung einer Mehranforderung würde es also nicht in dem Maße wie das gesunde in erster Linie einen Überschuß seiner Ruhearbeit zur Verfügung haben, vielmehr gezwungen sein, seine Leistung sogleich zu erhöhen. Infolgedessen müßte natürlich die relative Steigerung erheblicher ausfallen als beim Gesunden. Eine Entscheidung darüber, welche der beiden Möglichkeiten zutrifft, wäre nur durch Kenntnis der absoluten Arbeitsgrößen des Herzens möglich, ich möchte aber die letztbesprochene für die wahrscheinlichere halten.

Eine gewisse Ähnlichkeit in bezug auf den klinischen Befund

1) l. c., p. 355 f.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ta-

Nr.	Namen, Stand	Alter	Diagnose	Ziffer und Datum des Versuchs	Dauer der Arbeitsleistung	Leistung in kgm	Pulszahl			Systolischer Druck			Diastolischer Druck		
							vor	nach	Änderung %	vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung cm
1	B. Fabrikarbeiter	24	Nephritis chron. deutliche Zeichen von Herzschwäche	a 23./5.	2′	20,4	81	84	+ 3,7	14,25	15,25	+ 1,0	9,75	10,0	+ 0,25
				b 25./5.	2′50″	32,76	75	81	+ 8,0	13,75	15,75	+ 2,0	10,0	10,5	+ 0,5
				c 27./5.	2′	24,0	73	81	+ 10,9	14,0	15,0	+ 1,0	10,25	10,25	± 0
2	Fl. Maschinenbauer	29	Reste v. Pleuritis tuberc.	22./4.	2′	27,2	75	90	+ 20,0	11,5	12,75	+ 1,25	7,0	7,25	+ 0,25
3	Ma. Ackerer	48	Phthisis pulmon. Pleuritis adhaesiva	a 18./7.	2′	19,2	81	80	— 1,2	11,25	11,25	± 0	7,75	7,75	± 0
				b 19./7.	2′	24,0	79	78	— 1,2	10,25	10,5	+ 0,25	6,75	7,0	+ 0,25
				c 19./7.	2′	24,0	76	75	— 1,3	10,25	10,75	+ 0,5	7,25	7,75	+ 0,5
4	Dam. Fabrikmeister	64	Granulariniere, Arteriosklerose	a 14./7.	2′	21,6	84	90	+ 7,1	23,25	23,75	+ 0,5	12,25	13,0	+ 0,75
				b 16./7.	2′10″	21,6	81	87	+ 7,4	20,0	20,5	+ 0,5	11,0	11,0	± 0
5	Re. Telegraphenarb.	18	Morb. Basedowii	a 29./6.	2′	10,8	150	144	— 4,0	14,25	14,75	+ 0,5	7,5	7,5	± 0
				b 29./6.	2′	16,2	135	135	± 0	14,25	14,75	+ 0,5	9,0	9,25	+ 0,25
6	H. Fabrikarbeiter	47	Morb. Addisonii	a 4./8.	2′	18,24	66	69	+ 4,5	10,75	12,0	+ 1,25	7,25	7,5	+ 0,25
				b 4./8.	2′	15,2	66	72	+ 9,0	11,75	11,5	— 0,25	7,5	7,25	— 0,25
				c 5./8.	2′	21,8	67	72	+ 7,4	12,5	12,5	± 0	7,5	7,75	+ 0,25
				d 5./8.	2′	23,4	69	75	+ 8,69	11,75	12,75	+ 1,0	7,75	7,5	— 0,25
7	N. Fuhrmann	20	Pneumon croup., Krise am 3. Tag. 12. 5. = 2. fieberfr. Tag	a 12./5.	1½′	13,68	57	63	+ 10,5	9,5	9,75	+ 0,25	5,5	5,75	+ 0,25
				b 13./5.	2′	22,8	51	54	+ 5,8	9,25	9,25	± 0	5,5	5,5	± 0
				c 14./5.	2′8″	25,6	51	54	+ 5,8	10,25	10,25	± 0	5,75	5,75	± 0
8	F. Hilfsbremser	26	Sklerosis multipl. cerebrospinal.	a 10./7.	2′	24,6	82	84	+ 2,4	12,5	13,0	+ 0,5	8,5	8,5	± 0
				b 10./7.	2′	24,6	76	78	+ 2,6	12,25	12,75	+ 0,5	7,5	7,75	+ 0,25

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

elle V.

Mitteldruck			Pulsdruck			Einzelleistung			Herzarbeit		Quotient		
vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung cm	vor	nach	Änderung %	vor	Änderung %	vor	nach	Änderung
2,0	12,625	+ 0,625	4,5	5,25	+ 0,75	54,0	66,28	+ 22,7	4374,0	+ 27,2	0,31	0,34	+ 0,03
1,875	13,125	+ 1,25	3,75	5,25	+ 1,5	44,53	68,9	+ 54,7	3339,7	+ 67,1	0,27	0,33	+ 0,06
2,125	12,625	+ 0,5	3,75	4,75	+ 1,0	45,46	59,96	+ 31,8	3318,5	+ 46,3	0,26	0,31	+ 0,05
9,25	10,0	+ 0,75	4,5	5,5	+ 1,0	41,62	55,0	+ 32,1	3121,5	+ 58,5	0,39	0,43	+ 0,04
9,5	9,5	± 0	3,5	3,5	± 0	33,25	33,25	± 0	2693,2	— 1,2	0,31	0,31	± 0
8,5	8,75	+ 0,25	3,5	3,5	± 0	29,75	30,62	+ 2,9	2350,0	+ 1,6	0,34	0,33	— 0,01
8,75	9,25	+ 0,5	3,0	3,0	± 0	26,25	27,75	+ 5,7	1995,0	+ 4,3	0,292	0,279	— 0,013
7,75	18,375	+ 0,625	11,0	10,75	— 0,25	195,25	197,53	+ 1,1	16401,0	+ 8,3	0,47	0,45	— 0,02
5,5	15,75	+ 0,25	9,0	9,5	+ 0,5	139,5	149,62	+ 7,2	11299,5	+ 15,1	0,45	0,46	+ 0,01
0,875	11,125	+ 0,25	6,75	7,25	+ 0,5	73,4	80,65	+ 9,8	11010,0	+ 5,5	0,47	0,49	+ 0,02
1,625	12,0	+ 0,375	5,25	5,5	+ 0,25	61,03	66,0	+ 8,1	8239,0	+ 8,1	0,36	0,37	+ 0,01
9,0	9,75	+ 0,75	3,5	4,5	+ 1,0	31,5	43,87	+ 39,2	2079,0	+ 45,59	0,32	0,37	+ 0,05
9,625	9,375	— 0,25	4,25	4,25	± 0	40,9	39,84	— 2,5	2699,4	+ 6,2	0,36	0,36	± 0
0,0	10,125	+ 0,125	5,0	4,75	— 0,25	50,0	48,09	— 3,8	3350,0	+ 3,6	0,4	0,38	— 0,02
9,75	10,125	+ 0,375	4,0	5,25	+ 1,25	39,0	53,15	+ 36,2	2691,0	+ 48,1	0,34	0,41	+ 0,05
7,5	7,75	+ 0,25	4,0	4,0	± 0	30,0	31,0	+ 3,3	1710,0	+ 14,2	0,42	0,41	— 0,01
7,375	7,375	± 0	3,75	3,75	± 0	27,65	27,65	± 0	1410,0	+ 5,8	0,4	0,4	± 0
8,0	8,0	± 0	4,5	4,5	± 0	36,0	36,0	± 0	1836,0	+ 5,8	0,43	0,43	± 0
0,5	10,75	+ 0,25	4,0	4,5	+ 0,5	42,0	48,37	+ 15,1	3444,0	+ 17,9	0,32	0,34	+ 0,02
9,875	10,25	+ 0,375	4,75	5,0	+ 0,25	46,9	51,25	+ 9,2	3564,4	+ 12,1	0,38	0,39	+ 0,01

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Zirkulationsapparates, aber ganz abweichendes Verhalten bei der Funktionsprüfung finden wir in Beobachtung 3. Der 48jährige Kranke litt an einer Schrumpfung der linken Brusthälfte infolge alter Pleuritis und an nicht besonders ausgedehnten Veränderungen beider Lungenspitzen. Bei Bewegungen, gelegentlich auch schon in der Ruhe, klagte er über Druck auf der Brust und über allerdings nur geringe Atemnot. Der Puls war regelmäßig, aber wenig gefüllt. Maximaldruck und Pulsdruck waren in der Ruhe niedrig, letzterer in Versuch c etwas geringer als die normalerweise gefundenen Werte. Nach der Arbeit, die angeblich Verstärkung des Druckgefühls und Erschwerung der Atmung veranlaßte, trat stets eine geringe Abnahme der Pulszahl ein, während die Druckverhältnisse in Versuch a unbeeinflußt blieben, in Versuch b und c ein gleichmäßiges Ansteigen des Maximal- und Minimaldrucks stattfand. Eine Zunahme des Schlagvolumens ist nicht erkennbar, vielleicht, wenn man auf die geringe Abnahme des Quotienten in Versuch b und c Gewicht legen will, in diesen eine geringe Zunahme des Gefäßtonus. Eine Deutung dieser Beobachtung ist schwer zu geben. Es wäre vielleicht zu vermuten, daß das Herz des Kranken überhaupt nicht imstande war, seine Leistung wesentlich zu steigern: es bleibt dann aber auffallend, daß keine Zunahme der Pulszahl eintrat. Für die Annahme eines ungewöhnlich schnellen Abfalles des während der Arbeit erhöhten Druckes zur Norm fehlen Anhaltspunkte.

Beobachtung 4 betrifft einen 64jährigen Mann mit Schrumpfniere und Arteriosklerose. Erscheinungen von Herzinsufficienz bestanden zur Zeit der Versuche nicht. Der systolische Druck war in der Ruhe stark erhöht, der Pulsdruck ganz außergewöhnlich gesteigert und infolgedessen der Quotient hoch, ein Zusammentreffen, wie es auch Strasburger[1]) bei Granularniere feststellen konnte. Der erste Arbeitsversuch veranlaßt Ansteigen des Maximal- und Minimaldruckes mit überwiegender Zunahme des letzteren, ein Verhalten, welches bei Kranken mit Herzklappenfehlern in gleicher Weise beobachtet und dort bereits besprochen wurde. Der zweite Versuch bietet nichts Auffallendes.

In Beobachtung 4 und 5 handelt es sich um Krankheitsbilder, bei denen Erscheinungen seitens der Kreislaufsorgane eine wesentliche Rolle spielen, zunächst um einen Fall von Morbus Basedowii. Der 18jährige Kranke zeigte in der Ruhe starke Puls-

1) l. c., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54, p. 27 des Sonderabdruckes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschleunigung, die beim ersten Arbeitsversuch etwas nachließ, beim zweiten nicht beeinflußt wurde. Der Maximaldruck ist etwas erhöht, wie dies auch Hensen[1]) und Bing[2]) beobachteten, der Pulsdruck besonders in Versuch a beträchtlich gesteigert. Die Arbeitsleistung, die allerdings nur mit ziemlich geringer Energie ausgeführt wurde, hatte nur mäßigen Einfluß auf die Druckhöhe, die Art der Änderung entsprach der bei Normalen beobachteten.

Im Fall 6 mußte trotz der normalen Größe des systolischen Druckes auf Grund zunehmender Pigmentierung der Haut und der Schleimhäute, verbunden mit sehr starker Adynamie und vorübergehenden Magendarmstörungen etc., mit größter Wahrscheinlichkeit ein Morbus Addisonii angenommen werden. Die Arbeitsleistung veranlaßte bei diesem Kranken angeblich jedesmal eine Ermüdung des Beines, keine Atembeschwerden. Die Zunahme der Pulszahl hielt sich bei allen Versuchen in normalen Grenzen, dagegen zeigen die Blutdruckwerte ein sehr auffallendes Verhalten, vor allem eine völlige Regellosigkeit in der Änderung der Druckhöhen.

In zwei Versuchen nimmt der systolische Druck stark zu, jedoch einmal unter Sinken, einmal unter Steigen des diastolischen; im Versuch c bleibt der Maximaldruck unverändert, während der minimale ansteigt, und endlich nehmen in Versuch b beide Werte gleichmäßig ab. Daraus ergibt sich zweimal starke Zunahme der Einzelleistung des Herzens wohl mit gleichzeitiger Gefäßerweiterung, zweimal geringe Abnahme, in Versuch c bei zunehmender, in b bei gleichbleibender Gefäßspannung.

Daß trotz des normalen Maximaldruckes das Zirkulationssystem des Kranken keineswegs als intakt betrachtet werden kann, geht aus diesem Befunde mit Bestimmtheit hervor. Über seine Ursachen sind nur Vermutungen möglich; vielleicht handelt es sich um irgendwelche Störungen der Innervation, die das normale Zusammenwirken zwischen Herz und Gefäßsystem beeinträchtigen, so daß der gleiche Reiz bald dieses, bald jenes stärker beeinflußt.

Die Beobachtung 7 wurde in dieser Tabelle geführt, weil der Untersuchte wahrscheinlich noch unter dem Einflusse der abgelaufenen Erkrankung stand. Bei dem kräftigen jungen Manne war am 3. Tage einer kroupösen Pneumonie die Krise eingetreten, der erste Versuch wurde am folgenden Tage ausgeführt. Die Werte des systolischen Druckes sind geringer als in der Norm, der Puls-

1) l. c., p. 521.
2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

druck ist dagegen gut, der Quotient hoch, die Gefäßspannung demnach gering. Die Arbeitsleistung, die im Versuche a zur Schonung des Kranken etwas geringer gewählt wurde als gewöhnlich (18 Hebungen in $1^1/_2$ Minuten mit 13,68 kg Gesamtleistung), verursachte keinerlei Beschwerden. Die Blutdruckänderung ist in Versuch a wohl nicht größer als normal, in Versuch b und c läßt sich eine Reaktion nur an der Zunahme der Pulszahl erkennen, während die Druckwerte sich nicht nachweisbar geändert haben. Eine Abnormität möchte ich in diesem Verhalten nicht erblicken.

Die letzte Beobachtung betrifft einen Kranken mit multipler Sklerose. Sowohl die Ruhewerte wie die Zunahme nach der Arbeit verhalten sich regelrecht.

Eine Anzahl Versuche bei anderen Kranken bieten kein besonderes Interesse, so daß ich sie ebenso wie einige diagnostisch zweifelhafte Fälle übergehen kann.

Von einer Zusammenfassung der Versuchsergebnisse glaube ich Abstand nehmen zu können; betreffs der aus den Beobachtungen zu ziehenden diagnostischen Schlüsse sei nur noch folgendes nachgetragen. Bei Neurasthenikern darf man wohl irgendwie stärkere kardiovaskuläre Störungen mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen, wenn wiederholte Versuche nur Änderungen ergeben, die im Bereich des Normalen bleiben (vgl. z. B. Fall 5, Tab. II). Leider ermöglicht das Verfahren aber ebensowenig wie die bisherigen diagnostischen Hilfsmittel in allen Fällen eine sichere Entscheidung, ob Herzstörungen rein nervöser Natur sind oder organisch bedingt. Eine Herzschwäche ist dann mit Bestimmtheit anzunehmen, wenn nach der Arbeit der Quotient bei gleichbleibendem oder nur wenig erhöhtem Maximaldruck erheblich kleiner geworden ist, auch dann, wenn keine anderen Insufficienzerscheinungen bestehen.

Anmerk. bei der Korrektur: Die seit Ende des vorigen Jahres in beträchtlicher Anzahl erschienenen Arbeiten über Blutdruck etc., besonders auch die auf dem diesjährigen Kongreß für innere Medizin vorgetragenen neuen Tatsachen, konnten keine Berücksichtigung mehr finden, weil dadurch Zusätze notwendig geworden wären, die das Maß des bei der Korrektur Zulässigen bei weitem überschritten haben würden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVIII.

Aus der medizinischen Klinik zu Kiel (Geh.-Rat Quincke).

Über akute Sublimat- und Oxalsäurevergiftung.

Von

Dr. Wilhelm Pfeiffer,
Assistenten der Klinik.

Am Abend des 3. Juli 1905 wurde uns durch die Polizei ein 20jähriger Kaufmann T. aus Kiel mittels Sanitätswagen eingeliefert, der 1 Stunde vorher in selbstmörderischer Absicht etwa 1 Teelöffel (?) Sublimat auf der Straße an einem Brunnen in Wasser gelöst, genommen hatte. Die Menge des genossenen Sublimats muß die zu 0,18 g [1]) angegebene tödliche Menge bei weitem überschritten haben. T., der die letzte Mahlzeit mittags zu sich genommen hatte, war alsbald nach dem Einnehmen des Giftes laut jammernd zu Boden gesunken, erhielt sofort reichlich lauwarme Milch zu trinken, die er bald darauf wohl größtenteils wieder erbrach.

T. hatte als Kind Masern, mit 12 Jahren Anämie, mit 19 Jahren Perityphlitis.

Es handelte sich um einen mittelgroßen, etwas blassen Mann, der über starkes Brennen im Schlunde, Speichelfluß und metallischen Geschmack klagte. Eine Verätzung an Lippe oder Zunge war nicht zu sehen, dagegen erschien der weiche Gaumen und Pharynx stark gerötet und es bestand starker Speichelfluß. Im übrigen ergab die Untersuchung der inneren Organe nichts Besonderes.

Kurz nach der Ankunft, noch ehe eine Magenspülung vorgenommen worden war, erbrach T. etwa 20 ccm gelblichen, alkalisch reagierenden Mageninhalts, der keine Milchbestandteile enthielt. Es wurde darauf eine Magenspülung mit Milch vorgenommen, wobei etwa $3^1/_2$ Liter durchlaufen gelassen wurden.

Nachdem T. zu Bett gebracht war, klagte er über heftigen Durst und fortwährende Wadenkrämpfe, an denen er schon früher manchmal gelitten hat. Er genießt nur wenig eisgekühlte Milch und muß häufig reichlichen, hellen, spezifisch leichten Urin entleeren, der keinen Zucker enthielt. In den folgenden Tagen traten Schluckschmerzen hinzu. Der Polyurie am 1. und 2. Tage folgte eine sehr starke Suppression der

1) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen 1906 II. Aufl. p. 326.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urinentleerung, die bis zum 8. Tage anhielt. Ihr folgte abermals eine etwa $2^1/_2$ Wochen anhaltende Polyurie. Über die genaueren Urinbefunde berichte ich später.

Außer ab und zu auftretenden Leibschmerzen und Erbrechen, welch letzteres häufig im Anschluß an die Darreichung von Abführmitteln erfolgte, bestanden keine Störungen des Gastrointestinaltraktus. Insbesondere kam es nicht zu Diarrhöen. Es zeigte sich vielmehr eine Neigung zu Stuhlverhaltung, die wir mit Oleum Ricini, Brustpulver bzw. Klysmen bekämpften. Vom 3. Tage ab entwickelte sich eine Stomatitis, später eine Schwellung der Zunge, besonders an der Spitze und den Seitenrändern.

Die Nephritis (s. u.) war vom 15. Krankheitstage ab verschwunden. Ödeme wurden zu keiner Zeit beobachtet. Am Augengrunde fand sich nichts Krankhaftes.

Die Nahrungsaufnahme war anfangs sehr gering und später erschwert, da T. Milch und Haferschleim kaum genoß. In der Rekonvalescenz trank er, da er stets durstig war, sehr viel Wasser, zuweilen bis zu $1^1/_2$ Litern täglich.

Trotz der ungenügenden Nahrungsaufnahme, stieg das Körpergewicht anfangs um 1 Kilo, hielt sich während der Suppression der Harnentleerung auf dieser Höhe, sank mit der dann eintretenden Polyurie um 3 Kilo und stieg mit Einsetzen der besseren Nahrungsaufnahme um 4 Kilo wieder an. Irgendwie beträchtlichere Wasserverluste, sei es durch Durchfälle oder Erbrechen, bestanden nicht.

Die Temperatur war meist normal, an einigen Tagen (6.—10. Tag) subnormal.

Die Blutdruckmessung ergab anfangs einen Druck von 105 mm Hg (Arteria brachialis. Riva-Rocci), dieser stieg allmählich auf 115 mm Hg an und hielt sich später um 120 mm Hg.

Die Therapie bestand außer der einmaligen Magenspülung und vorsichtigen Ernährung hauptsächlich in der Darreichung von Bädern und Sennainfus, um die drohende Anurie zu bekämpfen.

Am 29. Tage wurde T. vollkommen geheilt entlassen.

Wir hatten also von den Symptomen der akuten Vergiftung hier vertreten: den Metallgeschmack, Speichelfluß, das Brennen im Schlund, die Schwellung der Zunge, das Erbrechen, die Albuminurie und die Störungen der Urinsekretion.

Ich will mich hier ganz besonders mit den Erscheinungen von seiten der Nieren beschäftigen.

Über Menge und Beschaffenheit des Harns, wie über die Änderungen des Körpergewichts gibt Tabelle I Aufschluß. Wir können danach drei Stadien der Harnausscheidung unterscheiden; zunächst ein Stadium der Polyurie, das 12 Stunden anhielt (1. und 2. Tag) und während dessen 2050 ccm Urin entleert wurden, dann ein Stadium der Suppression der Urinentleerung, das 7 Tage währte (2.—9. Tag). Während dieser wurden im ganzen 460 ccm Harn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgeschieden, und endlich ein Stadium erneuter Polyurie, wo während $2^1/_2$ Wochen (9.—26. Tag) im Durchschnitt 2,1 Liter Urin in 24 Stunden entleert wurden. Bis zum 12. Krankheitstage blieb das Körpergewicht dauernd 1 kg über dem Anfangsgewicht, obwohl Patient so gut wie keine Nahrung nahm und auch Flüssigkeiten meist erbrach. Die aus der Inanition entspringende Körpergewichtsabnahme wurde also durch Wasseraufspeicherung maskiert und überkompensiert. Wie die Körpergewichtsabnahme vom 12. bis 16. Tage zeigt, wird dies Wasser damals wieder ausgeschieden worden sein. Die hohe Harnmenge in dieser und namentlich in der folgenden Zeit ist zum Teil auch durch die wiederkehrende Wasser- und Nahrungsaufnahme bedingt.

Tabelle I.

Krankheitstag	Harnmenge in 24 St.	Reaktion	sp. Gew.	Aussehen	E-gehalt	Formelemente	Körpergewicht in Kilo
1./2.	300[1])	a	1008	klar	+ (Spur)	0	—
	1250[1])	s	1006	trübe	1 ‰ [2])		
	500[1])	a	1010	„			
2./3.	155	a[3])	1033	„		hyal., granul. u. Epithelzylinder	47,5
3./4.	6	s	1014	„		„	—
4./5.	15	s		„		„	—
5./6.	41	s	1011	„	1—1¾ ‰	„	48,5
6./7.	32	s	1011	„		„	—
7./8.	108	s	1013	„		„	—
8./9.	100	s	1010	„		„	48,3
9./10.	290	s	1010	klar		„	—
10./11.	700	s	1010	„		„	—
11./12.	1400	s	1010	„		„	48,5
12./13.	2000	s	1009	„	¼ ‰	„	—
13./14.	2700	s	1010	„		„	—
14./15.	2200	s	1005	„		„	47[4])
15./16.	2500	s	1005	„	0	0	—

Ich machte in dem im Laufe des 1. und 2.; des 13.—16. und des 24.—25. Tages entleerten Urin Kalk- und Magnesiabestimmungen nach den in Neubauer und Vogel, Analyse des Harns 1898, gegebenen Vorschriften. Ich wog das Calciumoxyd und rechnete dies auf tertiäres Calciumphosphat um, aus dem Gewicht der ge-

1) Nur von 12 Stunden.

2) Nach Esbach (Albumine u. keine Globuline).

3) Es waren 8,7 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4 nötig, um 10 ccm Harn zu neutralisieren.

4) Gewicht am 16. Tage $45^1/_2$, am 18. 46, am 24. $49^1/_2$ kg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fundenen pyrophosphorsauren Magnesia berechnete ich den Gehalt an Magnesiumoxyd.

Tabelle II.

Krankheitstag	Harnmenge	CaO	$Ca_3(PO_4)_2$	MgO
1./2.	1750 ccm	0,548	1,01	0,067
13./16.	7400 ccm	0,369 [1])	0,68 [1])	0,183 [1])
24./25.	3000 ccm	0,89	1,63	—
Normalzahlen nach Neubauer und Vogel [2])		0,12—0,25	0,22—0,46	0,18—0,28
Normalzahlen nach Noorden [3])		0,15—0,35	0,27—0,64	0,2—0,3

Es läßt sich an diesem Falle an der Hand der Urin-, Gewichts- und Flüssigkeitszufuhrzahlen besonders gut die sofort einsetzende diuretische Wirkung des Quecksilbers erkennen: reichlicher, heller, spezifisch leichter, alkalischer Urin. Ein weiterer Beweis des anfänglichen reichlichen Wasserverlustes, der nicht durch Wasserzufuhr gedeckt wurde, scheinen mir die mit außerordentlicher Häufigkeit und Heftigkeit auftretenden Wadenkrämpfe zu sein, die während des II. Stadiums vollkommen fehlten. Es wäre der Einwand zu erheben, daß die Polyurie der ersten 12 Stunden durch retinierte Spülflüssigkeit mitbedingt gewesen sei, dagegen spricht das gerade in den ersten Stunden nach der Spülung häufige Erbrechen und die sonstigen Abweichungen im Urinbefund: der gesteigerte Kalkgehalt und die wahrscheinlich durch diesen bedingte alkalische Reaktion des Harns. Diesem I. Stadium folgte ein Stadium der Suppression der Urinentleerung mit konzentriertem dunklem Urin und Wasserretention im Körper: Gewichtszunahme resp. Gewichtskonstanz bei minimaler Harnabsonderung und schlechter Nahrungsaufnahme. Sobald die schlimmsten Erscheinungen der Nierenreizung verschwunden sind, kommt die Diurese in Gang und es wird das retinierte Wasser ausgeschieden: heller, spezifisch leichter Urin und Gewichtsabnahme. Ein Teil der letzteren wird natürlich auch auf Rechnung der Inanition, die Harnvermehrung zum Teil auf vermehrte Flüssigkeitszufuhr zu setzen sein.

Die Vermehrung der Kalkausscheidung, über die Prévost [4]) schon berichtet, findet sich hier sehr ausgesprochen, allerdings schon so früh, daß es einem schwer fällt, hierin schon aus den

1) Auf 24 Stunden umgerechnet; absolute Zahlen 1,11 bzw. 2,04 bzw. 0,55.
2) Analyse des Harns 1898.
3) Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels. II. Aufl. p. 448.
4) Citiert in Kobert p. 331.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rarefizierten Knochen stammende Kalksalze zu vermuten. Die vermehrte Kalkausscheidung in der späteren Periode könnte entweder aus den Knochen stammen oder es könnte sich dabei um Stoffwechselschlacken handeln, die zur Zeit der Anurie zurückgehalten wurden. Auffällig bleibt die lange Dauer der Kalkausscheidung. Die Magnesiaausscheidung bewegt sich in, ja sogar etwas unterhalb der normalen Grenzen.

Anfang September 1906 kam ein weiterer Fall von Sublimatvergiftung zu unserer Beobachtung, der ungefähr 8 Stunden nach Aufnahme des Giftes in die Klinik kam und am 7. Krankheitstage unter Lähmungserscheinungen in Armen und Beinen und Benommenheit zugrunde ging.

Der 15jährige junge Mensch hatte „Sublimatverstärker" (wie ihn die Photographen gebrauchen) auf nüchternen Magen getrunken und schätzungsweise 0,75 g Sublimat und 1,5 g Bromkali aufgenommen. Hier war der Verlauf viel stürmischer: reichliches, in den ersten 3 Tagen blutiges Erbrechen, starke nicht blutige Diarrhöen, von Anfang an wenig reichlicher blut- und eiweißhaltiger Harn, der einige Zylinder enthielt. Vom 2. Tage an war die Urinmenge auf einige Tropfen bis höchstens 3 ccm pro die reduziert.

Das Körpergewicht sank während der Krankheit um 2,1 Kilo, ein Gewichtsverlust, der erklärlich ist, da Patient fast alle Nahrung wieder erbrochen und starke Diarrhöen hatte.

Bei der Obduktion fanden sich als wichtigste Veränderungen eine sehr starke hämorrhagische Entzündung des unteren Dünn- und des ganzen Dickdarms mit ausgedehnten Schleimhautnekrosen meist auf der Höhe der Falten, eine sehr stark parenchymatöse Entzündung und fettige Degeneration der stark vergrößerten Nieren (Schwellung und Trübung der Nierenepithelien, stellenweise Blutungen ins Gewebe), geschwürige Zerstörung und teilweise Nekrotisierung der Ösophagusschleimhaut und lineäre Epitheldefekte der Magenschleimhaut. Genauere Urinanalysen konnten nicht vorgenommen werden.

Wir fanden in diesem Falle also lediglich die Suppression der Urinausscheidung bedingt durch schwere anatomische Veränderungen der Nieren. Daß es hier nicht zu einer Gewichtszunahme kommen konnte, wurde oben erwähnt.

Beim Abschluß dieser Arbeit hatten wir Gelegenheit, einen Fall von akuter Oxalsäurevergiftung zu beobachten, der in dem Verhalten der Urinausscheidung und -beschaffenheit und dem Verhalten des Körpergewichts so zahlreiche Analogien zu dem günstig verlaufenen Fall von Sublimatvergiftung bot, daß ich auch hierüber kurz berichten möchte.

Der 45jährige Mann hatte in selbstmörderischer Absicht ca. 19 g Kleesalz in $^1/_2$ Glas Wasser gelöst getrunken. Nach kurzer Zeit stellten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich Erbrechen und Durchfälle ein. 3 Stunden nach der Vergiftung erhielt er Seifenwasser und Milch, worauf reichliches Erbrechen erfolgte. 4 Stunden nach der Aufnahme des Giftes kam Patient ins Krankenhaus. Hier wurde sofort eine Magenspülung mit Kalkwasser vorgenommen. Es kam auch hier noch zu reichlichem anfangs bluthaltigem Erbrechen und es wurden reichlich dünne, nicht blutige Stühle entleert. Diese blieben bis zum 7. Tag bestehen, z. T. wohl bedingt durch innerlich vom 2. Tage ab gereichtes Magnesium sulfuricum. Das Erbrechen sistierte am 2. und 3. Tage, trat am 4. nochmals auf, um dann definitiv zu verschwinden. Über Menge und Beschaffenheit des Harns wie über die Änderungen des Körpergewichts gibt Tabelle III Aufschluß. Ödeme wurden zu keiner Zeit beobachtet. Die Temperatur war nur in den ersten beiden Tagen erhöht.

Am 19. Krankheitstage wurde Patient geheilt entlassen. Zirka 8 Tage nach der Entlassung war der Urin gänzlich eiweißfrei (s. Tab. III).

Wir finden hier eine ausgesprochene Schädigung der Nieren mit einer Suppression der Harnausscheidung, und da die Flüssigkeitszufuhr den Verlust durch Erbrechen und Durchfälle übersteigt, ein Ansteigen des Körpergewichts, das in dem Maße, als die Nieren wieder funktionstüchtig werden, abnimmt. Auffallend ist, daß auch in der Zeit der hochgradigen Urinverminderung bei hohem Eiweißgehalt der Urin hellgelb und von geringem spezifischen Gewicht war; neben der Ausscheidung des Wassers war also auch die der festen Bestandteile wesentlich gestört. Eine ähnliche Beobachtung wurde von A. Fraenkel[1]) gemacht, der in dem Harn der ersten Tage trotz hohen Eiweißgehalts sehr geringe Mengen Harnstoff, Chlornatrium und Oxalsäure nachweisen konnte. Fraenkel glaubt, daß die Verringerung der Harnsekretion ihre Ursache in einer Verstopfung der Harnkanälchen mit Kalkoxalat und einer gleichzeitigen irritativen Wirkung der Oxalsäure auf das Nierenparenchym habe; denn in den Fällen von Oxalsäurevergiftung beim Menschen, die ohne Eiweißausscheidung einhergehen, komme es weder zur Anurie, noch zur Verringerung der Harnmenge.

In unserem Fall dürfte es sich vorwiegend um Sekretionshemmung gehandelt haben; hätte Verstopfung der Harnkanälchen durch Kalkoxalat eine Rolle gespielt, so hätte dies bei der späteren Harnflut im Urin erscheinen müssen; tatsächlich fanden sich aber nur sehr spärlich Oxalatkristalle.

Mit dem erstbesprochenen Fall von Sublimatvergiftung hat diese Oxalsäurevergiftung manche Analogie: in beiden findet wegen erheblicher Verminderung der Ausscheidung eine Wasseranhäufung

1) s. Literaturangabe p. 598.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

Krankheitstag	Harnmenge in 24 Std. ccm	Reakt.	sp. Gew.	Aussehen	E-gehalt	Formelemente	Körpergewicht in kg	Zugeführte Flüssigkeitsmenge
1./2.	10 (I. Portion)[1] 15 (II. Portion)[1]	a (I. P.) s (II. P.)	? (I. P.) 1015 (II. P.)	hell, klar mit geringem Bodensatz	15 ‰	keine Zyl. reichl. oxals. Kalk (I. P.), granul. Zyl. Nieren- u. Nierenbeckenepithel. (II. P.).	63,7	?
2./3.	120	s	?	„	7 ‰	sehr reichl. oxals Kalk, granul. Zyl., Nieren- und Nierenbeckenepithelien	?	2,8 Liter
3./4.	93	s	?	„	?	„	68,5	2,2 ?
4./5.	225	s	1013	„	3½ ‰	„	67,7	1,8
5./6.	200	s	?	„	?	granul. Zyl. mäß.-reichl. oxals. Kalk	67,7	1
6./7.	580	s	1009	„	2 ‰	„	67	1
7./8.	670	s	1010	„	?	granul. Zyl., spärl. oxals. Kalk	66,5	1
8./9.	1250	s	1006	„	½ ‰	„	—	1
9./10.	1200	s	1007	„	„	„	65,3	1
10./11.	1100	s	1008	„	„	„	64	1
11./12.	1000	s	1006	„	„	„	62,7	1,8
12./13.	2100	s	1010	„	Spur E	einzelne granul. Zylinder	63,6	1,8
13./14.	2000	s	1010	„	„	„	63,1	1,8
14./15.	2400	s	1006	„	„	„	63,2	1,8
15./16.	2100	s	1010	„	„	„	63,7	1,8
16./17.	2000	s	1010	„	„	„	—	1,8

1) Nur von 12 Std.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

im Körper mit Gewichtszunahme ohne Ödeme statt. — Trotz der hochgradigen Störung in der Ausscheidung des Wassers wie der festen Bestandteile in den ersten Tagen gleicht sich die Schädigung der Niere schnell aus und lassen sich nach 14 Tagen im Urin keine Abweichungen nachweisen.

Literatur.

1. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen 1906 II. Auflage p. 324.
2. v. Jaksch, Die Vergiftungen in Nothnagel's spez. Path. und Ther. 1897 p. 218.
3. Noorden, Handb. der Pathol. des Stoffwechsels II. Aufl. 1906 p. 448.
4. Schmiedeberg, Pharmakologie 1902 p. 419.
5. Kaufmann, Die Sublimatintoxikation. Dissertationes medicae Vratislavienses 1888.
6. Klemperer, Über die Veränderungen der Nieren bei Sublimatvergiftung. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. Bd. 118 p. 445 1889.
7. Fraenkel, Über Oxalsäurevergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. II. Bd. 1881 p. 664 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIX.

Der tympanitische und der nichttympanitische Schall.

Von

R. Geigel (Würzburg).

(Mit 4 Abbildungen.)

„Der tympanitische Schall ist ein Klang, der nichttympanitische ein Geräusch. Der tympanitische Schall entsteht durch regelmäßige Schwingungen, der nichttympanitische durch unregelmäßige. In einem regelmäßig gestalteten Hohlraum entstehen bei der Perkussion regelmäßige Schwingungen, er gibt einen tympanitischen Schall, ebenso auch die erschlaffte Lunge. Gerät aber die Wand des Hohlraums in Spannung, wird die Lunge aufgeblasen und dadurch gespannt, so verhindert die gespannte Wand die Entstehung regelmäßiger Schwingungen, es kommen nur unregelmäßige zustande, der Schall wird nicht tympanitisch."

Das ist eigentlich unsere ganze Weisheit und die Lehre vom tympanitischen und nichttympanitischen Schall wird dann in Vorlesungen noch gewöhnlich veranschaulicht durch die allbekannten einfachen Versuche an einer Schweinsblase und einer Hammellunge, die aufgeblasen werden können.

Es ist auch gar keine Frage, daß diese Versuche, so einfach sie sind, sich als grundlegend erwiesen haben für unsere Kenntnis der beiden Schallarten und ihre diagnostische Verwertung.

Die Unterscheidung des tympanitischen Schalls vom nichttympanitischen trifft auch ohne Zweifel im ganzen das Richtige. Der tympanitische Schall ist, so wollen wir vielleicht vorsichtiger sagen, wenn wir ihn mit dem nichttympanitischen vergleichen, klangähnlicher, insofern er seiner musikalischen Höhe nach leichter bestimmbar ist, man vermag ihn leicht nachzusingen, was beim nichttympanitischen Schall nicht gelingt, dieser ist kein Klang, sondern ein Geräusch. Und da wir aus der Physik wissen, daß ein Klang durch regelmäßige d. h. besser gesagt periodische Schwingungen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geräusche durch unregelmäßige erzeugt werden, so darf man wohl fürs erste für den tympanitischen, klangähnlichen Schall regelmäßige, für den letzteren unregelmäßige Schwingungen des schallenden Körpers voraussetzen. Doch kann man hier wohl eine Einwendung machen. Es besteht, wie aus der Physik bekannt, nicht ein schroffer Gegensatz zwischen Ton und Klang einerseits und Geräusch andererseits. In ihren Extremen sind sie sicher zu unterscheiden, insofern bei dem einen eine Periode der Schwingungen deutlich, bei dem anderen gar nicht zu erkennen ist. Dazwischen liegen aber Fälle, bei denen, oft wegen der kurzen Dauer des Schalls, eine Periode nur undeutlich erkannt wird, wo nicht ein schöner, runder, gleichmäßiger Klang, aber doch ein Geräusch mehr oder weniger klangähnlich oder klanghältig vom Ohr empfunden wird.

Da wollen wir doch gleich einmal feststellen, daß der tympanitische Schall weit davon entfernt ist, an „Regelmäßigkeit" der Empfindung, die er auslöst, zu wetteifern mit den Klängen, die wir beim Gesang, beim Spielen musikalischer Instrumente zu hören bekommen. Selbst mit dem Instrument, von dem er seinen Namen hat, mit den Pauken, den Tympani kann er in keiner Weise konkurrieren, man stelle sich nur den lächerlichen Kontrast vor, wenn man in einem Orchester statt die Kesselpauke zu schlagen, etwa den Bauch eines Menschen perkutieren wollte. Und doch ist, so wenig sich der tympanitische Schall in einem Konzert verwenden ließe, er augenscheinlich nicht bloßes Geräusch und namentlich, das scheint mir von durchgreifender Bedeutung zu sein, kommt ihm eine ganz bestimmte musikalische Höhe zu. Da könnte man wieder zweifelhaft werden, ob der tympanitische Schall ein Klang ist, denn ein Klang hat eigentlich keine bestimmte musikalische Höhe, denn er besteht aus mehreren verschieden hohen Tönen. Wenn wir trotzdem den Klang einer Saite, einer Pfeife, einer Trompete ohne Zaudern eine bestimmte musikalische Höhe zuerkennen, so ist dies nur möglich, weil im musikalischen Klang ein Ton stets bei weitem über die anderen Partialtöne vorherrscht und das ist der Grundton. Der im tympanitischen Schall vorherrschende Grundton ist es auch ohne Zweifel, der dem Schall seine sichere Stellung in der Skala anweist. Dessen Existenz und Vorherrschen ist es auch, wie ich zeigen möchte, was ihn vom nichttympanitischen Schall unterscheidet. Sonst ist ihm vielleicht ebensoviel oder nahezu ebensoviel Geräuschähnliches beigemischt als dem nichttympanitischen. Daß beide ineinander übergehen können, wenn die Wand eines Hohlraums nach und nach in höhere Spannung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gerät, ist allgemein und längst bekannt. Leicht kann man, wie jeder weiß, an sich den Versuch anstellen, die Backen mit Luft erst schlaff, dann unter immer stärkerem Druck aufblasen. Dabei soll, so wird angegeben, der tympanitische Schall in den nichttympanitischen übergehen und zugleich im ganzen höher werden. Macht man aber den Versuch mit einiger Aufmerksamkeit, so beobachtet man tatsächlich folgendes: Anfangs, bei geschlossenem Mund und ohne besonderen Druck aufgeblasenen Wangen ein tympanitischer Schall, an dem ein tiefer Grundton leicht zu unterscheiden ist. Dieser Grundton wird, wenn man sacht weiter aufbläst und die Wangen spannt, nicht höher, sondern immer leiser, alles andere bleibt und schließlich ist der tiefe Grundton gar nicht mehr zu erkennen und deswegen erscheint der jetzt nichttympanitisch gewordene Schall höher.

Damit ergibt sich ein anderer fundamentaler Unterschied zwischen tympanitischem und nichttympanitischem Schall, der, wie mir scheint, eine physikalische Erklärung gestattet. Denn was hierüber gelehrt und gelernt wird, daß die Spannung der Wand das Entstehen regelmäßiger Schwingungen verhindere, ist doch offenkundig nichts anderes als leeres Gerede.

Ich möchte, was regelmäßige und unregelmäßige Schwingungen anlangt, mir überhaupt hier eine Bemerkung erlauben. Töne und Klänge (zusammengesetzte Töne) können überhaupt nur durch regelmäßige, periodische Schwingungen entstehen, nicht durch aperiodische; Geräusche aber durch beides. Entsteht ein Geräusch z. B. durch das Rasseln eines Wagens, das Brausen von Wasser u. dgl., so sind augenscheinlich aperiodische Erschütterungen seine Ursache. Davon kann aber beim Perkussionsschall keinesfalls die Rede sein, da hier die Erschütterung überhaupt nur einmal erfolgt. Hier muß also, wenn ein Geräusch erzeugt wird, die Unregelmäßigkeit in etwas anderem gesucht werden, sie kann nur, da unregelmäßige Zeitfolge ausgeschlossen ist, liegen in der Form.

Nun ist allerdings bekannt, daß auch verwickelte und anscheinend unregelmäßige, besser gesagt komplizierte Schwingungsformen vom menschlichen Ohr in Komponenten von ganz regelmäßiger Gestalt, in lauter pendelartige Schwingungen zerlegt werden.

In der Mathematik kann gezeigt werden, daß man jede periodische Schwingung darstellen kann als die Summe von lauter einfachen sog. Sinusschwingungen, falls man nur die Zahl der Summanden, die Größe der einzelnen Amplituden und den Phasen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterschied, mit dem die Schwingungen entstehen, beliebig wählen darf. Und die nämliche Zerlegung vermag, wie Helmholtz betonte, das menschliche Gehörorgan physiologisch zu leisten.

So sind z. B. in Fig. 1, 2 und 3 einfache, pendelartige Schwingungen graphisch als Sinuskurven gezeichnet, nur von verschiedener Periode, (in Fig. 3 nur eine halbe solche, der Berg,

Fig. 1.

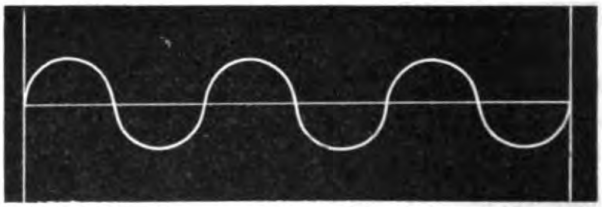


Fig. 2.

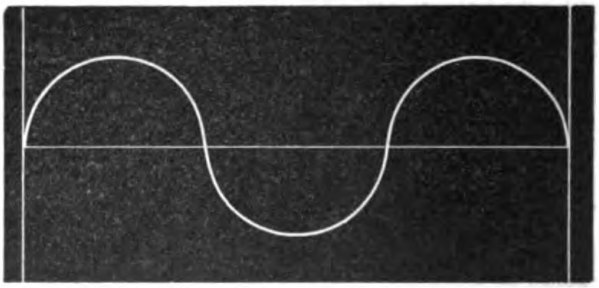
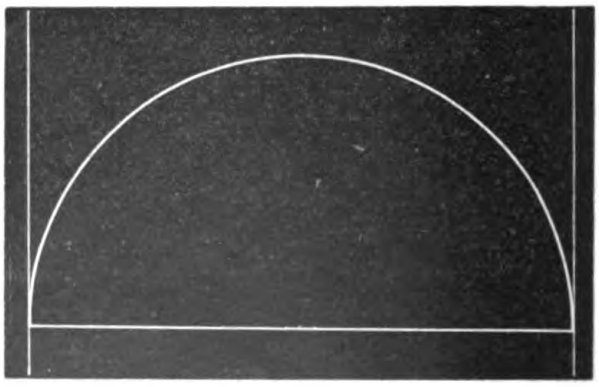


Fig. 3.

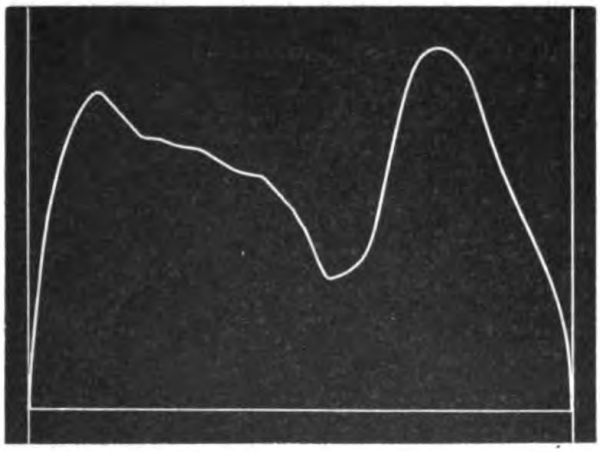


während das dazugehörige Tal rechts davon zu denken ist). Durch Interferenz aller drei Wellen würde eine Welle entstehen, deren Form in Fig. 4 gezogen ist, also eine fürs Auge schon recht unregelmäßige Form. Da die Periode der drei Wellen sich verhält

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie 1 : 3 : 6, so könnte die Interferenzwelle etwa dem Ton C mit den Obertönen g und g' entsprechen und dieser Klang wird leicht vom Ohr aufgelöst, die ganze Schwingungsform erscheint ihm regelmäßig, periodisch. Das hat aber seine Grenzen. Eine Periode wird vom Ohr nicht mehr erkannt, wenn z. B. der Schall zu kurz dazu währt, wie bei Explosionen, oder wenn gar zu viele, namentlich disharmonierende, einander an Schwingungszahl naheliegende Partialtöne diese zusammengesetzte Welle liefern.

Fig. 4.



So hat Helmholtz mit Recht den Schall, der durch gleichzeitiges Anschlagen aller Tasten im Umfang von zwei Oktaven auf dem Klavier entsteht, ein Geräusch genannt, obwohl dieser Schall sicher aus lauter regelmäßigen Schwingungen zusammengesetzt ist. Bemerkenswerterweise ist dieser Schall um so weniger klanghältig, um so mehr Geräusch, je kürzer der Anschlag erfolgt. Aber auch dann, wenn man auf dem Klavier einen Grundton, sagen wir C und alle daraufliegenden Obertöne bis zu 10 oder 12 erklingen läßt, gibt es einen Schall, der mehr Geräusch als Klang ist. Die ersten 6 harmonieren bekanntlich, der siebente und mehrere der folgenden aber nicht mehr und die so entstehende sehr komplizierte Interferenzwelle macht nicht mehr den Eindruck des Regelmäßigen, besonders dann, wenn die tieferen harmonischen an Stärke zurück-, die höher gelegenen disharmonischen hervortreten.

Macht man den Versuch mit den unteren und dann mit den oberen Oktaven, so wird man leicht das erste Geräusch als das tiefere, das zweite als das höhere erkennen, keinem aber eine bestimmte Höhe, eine bestimmte Stelle in der musikalischen Skala

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zuweisen können. Ganz allgemein kann man recht wohl Geräusche sowohl als auch Klänge, selbst reine Akkorde als relativ höher oder tiefer einschätzen aber ihnen nur dann eine bestimmte Höhe zuweisen, wenn in ihnen ein Ton, der Grundton, vorherrscht, nach dem dann die Höhenbestimmung konventionellerweise erfolgt. Wird der Ton C durch irgend ein Instrument erzeugt, so besteht der Ton immer auch noch wenigstens aus einigen harmonischen Obertönen c g, c', g'' usw. und trotzdem zaudern wir nicht, den Ton C zu nennen, weil die diesem einfachen Ton zugrunde liegende Tonwelle bei weitem die größte Amplitude, die größte Stärke gegenüber den anderen Partialtönen besitzt, deren Koëxistenz für gewöhnlich nur durch besondere Kunstgriffe bemerkbar gemacht werden kann. Bei einem Akkord, einem Geräusch braucht dies aber nicht oder nicht deutlich der Fall zu sein und ist es auch meistens nicht.

Ich behaupte nun, daß in dieser Weise der nichttympanitische Schall sich vom tympanitischen wirklich unterscheidet, daß bei letzterem der Grundton bei weitem, beim nichttympanitischen nur wenig oder gar nicht, jedenfalls nicht deutlich über die Obertöne überwiegt.

Zu dieser Hypothese halte ich mich für berechtigt, weil ich auf keine andere Weise zu einer vernünftigen Erklärung des doch sicher vorhandenen Unterschiedes zwischen tympanitischem und nichttympanitischem Schall kommen kann. Um so mehr halte ich mich aber für berechtigt dazu, weil ich zeigen kann, daß bei der Entstehung des nichttympanitischen Schalles das, was ich fordere: Zurücktreten des Grundtons, Hervortreten der Obertöne, nach der Theorie wirklich eintreten muß. Um dies darzulegen, muß ich nochmals auf die Lehre von den diskontinuierlichen Schwingungen zurückgreifen, deren theoretische Behandlung wir Helmholz verdanken, auf die Lehre, die mir schon einmal bei der Theorie des Metallklangs[1]) so wesentliche Dienste geleistet hat.

Die Wirkung eines Stoßes oder Schlages auf eine gespannte Saite oder Membran breitet sich um so leichter von der getroffenen Stelle über die ganze Saite oder Membran aus, und veranlaßt sie so, im ganzen zu schwingen, je breiter die getroffene Stelle ist und je länger der schlagende oder stoßende Körper auf der gestoßenen Stelle verweilt, bis er wieder abspringt, er verweilt um

1) Dieses Archiv, Bd. 90 p. 211.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so länger darauf je geringer die Spannung der Saite oder Membran ist. Umgekehrt: die Wirkung des Schlages bleibt um so mehr auf die gestoßene Stelle beschränkt und erzeugt in der Saite oder Membran um so diskontinuierlichere Schwingunngen, je kleiner die gestoßene Stelle ist und je kürzer die Berührungszeit dauert. Diese ist um so kürzer je größer jeweils die Spannung des getroffenen elastischen Körpers ist.

Diskontinuierliche Schwingungen können also nur beim Anschlag an eine Blase mit gespannten Wandungen erzeugt werden, nicht an einer solchen mit schlaffen. Von der ersteren springt der stoßende Körper sogleich wieder ab, die schlaffe Wand treibt er eine längere, wenn auch absolut immer noch kleine Zeit vor sich her, während deren die gesetzte Erschütterung sich über die ganze Umhüllung des Luftraumes verbreiten und die Luftmasse im ganzen zum Schwingen bringen kann.

Allbekannt ist wie eingangs erwähnt der Versuch mit der Perkussion einer mit Luft gefüllten Schweinsblase im schlaffen und im straff aufgeblasenen Zustand. An der schlaffen kommt tympanitischer, an der aufgeblasenen mit stark gespannter Wand nichttympanitischer Schall.

Nun hat aber Helmholtz auf dem Wege mathematischer Analyse, die wir hier auch nicht in aller Kürze wiedergeben können, mit aller Sicherheit nachgewiesen, daß bei diskontinuierlichen Schwingungen, die erzeugten Obertöne an Stärke gewinnen, der Grundton nicht nur relativ dazu, sondern sogar absolut an Stärke abnehmen muß.

Hier haben wir also das, was gefordert werden muß, wenn unsere oben ausgesprochene Hypothese Anspruch auf Gültigkeit haben soll. Diskontinuierliche Schwingungen entstehen da, wo nichttympanitischer Schall beobachtet wird, und diese diskontinuierlichen Schwingungen — und dafür habe ich die Autorität von Helmholtz, dessen mathematische Entwicklungen man gütigst nachprüfen wolle — müssen den Grundton abschwächen, die Obertöne verstärken, sie jenem mehr gleich machen in dem erzeugten Schall. In der erschlafften Blase dagegen entstehen keine diskontinuierlichen Schwingungen, weil sich die gesetzte Erschütterung auf die ganze Wand nach allen Seiten auszubreiten Zeit findet, hier entsteht neben allerdings auch vorhandenen, aber relativ sehr leisen Obertönen, der mächtige, vorherrschende Grundton, der es uns leicht macht, die musikalische Höhe des ganzen Schalles zu bestimmen: der tympanitische Schall ist fertig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon in meiner früheren Arbeit „Der Metallklang“ habe ich auf diskontinuierliche Schwingungen es zurückgeführt, daß bei stärkerer Spannung der Wand eines Hohlraumes, dem — nicht-tympanitisch gewordenen — Schall auch noch ganz hohe, weit-abliegende Obertöne beigemischt sind, respektive in ihm besonders hervortreten und den Metallklang bilden. Es ist dies nur eine Konsequenz von der Theorie von Helmholtz, wonach je diskontinuierlicher die erzeugten Schwingungen eines elastischen Körpers sind, desto mehr gerade die hohen Obertöne verstärkt werden.

Mathematisch läßt sich wohl der Fall behandeln, wo nur der angeschlagene Teil eines gespannten elastischen Körpers, einer Saite, einer Membran in Schwingungen gerät, die nächste Nachbarschaft gar nicht, wo also wirklich rein diskontinuierliche Schwingungen entständen, allein in Wirklichkeit kann das nie in aller Strenge eintreffen, es müßte dabei die Berührungszeit des schlagenden Hammers auf der Saite Null betragen, der Hammer absolut starr sei usw. Aber je mehr sich ein wirklicher Fall diesem idealen nähert, desto diskontinuierlichere Schwingungen müssen auftreten, man ist auch bezüglich der Diskontinuität berechtigt von einem Mehr und einem Weniger zu sprechen. Das gibt uns den Schlüssel zur Erklärung der Schallerscheinungen an der gespannten und an der erschlafften Lunge, wo auch im ersten Fall bekanntlich nichttympanitischer, im zweiten tympanitischer durch den Perkussionsschlag wachgerufen wird, niemals aber Metallklang wie so oft an Hohlräumen mit gespannter Wand. Diskontinuierliche Schwingungen können an der erschlafften Lunge nicht erzeugt werden, auf dem weichen, nachgiebigen, fast plastischen Gewebe haftet der stoßende Körper zu lange, hier tritt der Grundton des schaumartig gestalteten, träg, langsam schwingenden Gewebes tief und deutlich hervor. Diskontinuierlicher werden die Schwingungen an der gespannten Lunge, aber doch nicht in dem Grad, daß die allerhöchsten, die metallischen Obertöne deutlich hervortreten könnten.

Noch eine andere Bemerkung kann ich nicht unterdrücken, die hier einschlägig ist und auch zeigt, daß bei erschlafften Geweben und Wandungen die Erschütterung des Perkussionsschlags sich sehr wenig oder gar nicht auf die getroffene Stelle beschränkt, sondern den ganzen schwingungsfähigen Körper in Oscillationen versetzt, im Gegensatz zu gespanntem Lungengewebe, Hohlräumen mit gespannter Wand, in denen diskontinuierliche Schwingungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eng begrenzte entstehen bei Körpern, die nichttympanitischen Perkussionsschall geben.

Es ist männiglich bekannt, daß es ohne Vergleich leichter ist, den nichttympanitischen, normalen Lungenschall gegen die Umgebung, Leber, Herz, Milz fein abzugrenzen, als es dies beim tympanitischen Schall von Magen und Därmen gelingen will. So wie wir durch Leber oder Herz, Milz nur in geringsten die dahinter gelegenen lufthaltigen Därme, den Magen erschüttern, schallt nicht nur, was direkt getroffen ist, sondern gleich die ganze Geschichte, auch das, was nicht nach vorn durch die genannten Organe verdeckt ist, sondern auch das, was frei der Bauchwand anliegt und wovon der Schall „ungedämpft" nach außen und unserem Ohr zugeleitet wird. Die topographische Abgrenzung des luftgefüllten Magens durch die Perkussion ist entschieden dann am leichtesten, wenn der Magen künstlich stark aufgebläht ist, seine Wand in bedeutender Spannung sich befindet, diskontinuierlichere Schwingungen bei der Perkussion entstehen, bekanntlich mitunter in dem Grade, daß der Magen nichttympanitischen Schall liefert.

Bevor ich zum Schluß komme, möchte ich einem Mißverständnis vorbeugen, dem ich mich vielleicht ausgesetzt haben könnte. Ich habe immer nur von Schwingungen, diskontinuierlichen und kontinuierlichen, elastischer Wandungen gesprochen. Damit aber habe ich nicht sagen wollen, daß der erzeugte Schall von den Schwingungen der Wand direkt abhängt. Vielmehr übertragen sich die transversalen Schwingungen der Wand auf die Luft im Hohlraum, auf das Lungengewebe, das nach eigenen Gesetzen wie Schaum schwingt, und erzeugen darin die stehenden Wellen, wie sie den Volumen des Hohlraumes, der Lunge usw. entsprechen. Der alte Streit, ob die Luft (Skoda) oder die Wand (Wintrich) „Schallherrscher" sei, ist ja längst durch die Arbeiten von Körner und A. Geigel zugunsten Skodas entschieden.

Hiermit glaube ich meine oben aufgestellte Hypothese nach allen Richtungen hinreichend gestützt zu haben und muß behaupten:

Im tympanitischen Schall herrscht der Grundton bei weitem gegen die zurücktretenden Obertöne vor, deswegen ist seine musikalische Höhe so leicht und sicher zu bestimmen. Auch beim nichttympanitischen Schall kann man gelegentlich einen höheren und tieferen unterscheiden, kann ihm aber eine bestimmte musikalische Höhe nicht zuerkennen, weil in ihm der Grundton

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr zurück, die Obertöne mehr vortreten, ein deutliches Vorherrschen des Grundtones nicht mehr statt hat. Letzterer, der nichttympanitische Schall, wird durch diskontinuierlichere Schwingungen erzeugt. Solche können nur entstehen bei gespannter elastischer Wand des perkutierten schwingungsfähigen Gewebes der Lunge, der Luft eines Hohlraumes. Noch höherer Grad der Diskontinuität der Schwingungen wie er bei Hohlräumen mit prall gespannter Wand vorkommen kann, erzeugt zum nichttympanitischen Schall noch den Metallklang durch Verstärkung der weit abliegenden Obertöne.

Tympanitischer Schall und Metallklang werden bekanntlich nie zugleich beobachtet, sie schließen einander aus. Wo Metallklang entsteht, mischt er sich stets nichttympanitischem Schall bei.

Wir können die Stufenleiter aufstellen, deren Stufen ohne scharfe Grenze ineinander übergehen:

Kontinuierliche Schwingungen — tympanitscher Schall,
Diskontinuierliche Schwingungen — nichttympanitischer Schall,
Höherer Grad von Diskontinuität — Metallklang.

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXX.

Kleinere und kasuistische Mitteilungen.

Aus der medizinischen Klinik zu Kiel (Geh.-Rat Quincke).

Ein Fall von Polycythämie ohne Milztumor.

Von

Dr. Wilhelm Pfeiffer,

Assistenten der Klinik.

Am 8. Mai 1905 stellte ich in der Sitzung des physiologischen Vereins in Kiel (1) einen Fall von Polycythämie vor dessen eingehendere Beschreibung ich mir damals vorbehielt. Nachdem ich den Kranken nunmehr $1^1/_2$ Jahre lang beobachtet habe, möchte ich näher auf die Ergebnisse dieser Beobachtung eingehen.

Der jetzt 37jährige Maschinenbauer P. war als Kind stets gesund. Mit 25 Jahren machte er ein sehr anstrengendes Kaisermanöver mit, worauf er $^1/_4$ Jahr nach der Entlassung vom Militär auftretendes Herzklopfen und das Gefühl eines „Schlages durch den Körper", wozu sich später noch ein Beklemmungsgefühl besonders beim Gehen im Freien gesellte, zurückführt. Das Klopfen im Körper ist seitdem nicht wieder verschwunden. Vom 33. Jahre an litt er häufig an Husten und Auswurf, der öftere ärztliche Behandlungen nötig machte; seit dem 34. Jahre bestehen heftige nachts gegen 1 oder 2 Uhr auftretende Stirn- und Hinterhauptschmerzen, die ihm den Schlaf rauben. Wegen des sich häufig wiederholenden Luftröhrenkatarrhs befand sich P. von Mitte 1904 an 9 Wochen in einem Luftkurort (St. Peter) an der Nordsee, wo er täglich etwa $2^1/_2$ Stunden dauernde Sonnenbäder, wobei er nur Kopf und Gesicht vor der Sonne schützte, nahm. Nach der Rückkehr von der See wurde P. in der hiesigen Klinik vom 22. bis 30. September 1904 beobachtet. Zu einer sicheren Diagnose kam man während der kurzen Beobachtungszeit nicht; die hervorstechendsten damaligen Krankheitszustände waren Bronchitis catarrhalis, Albuminurie und Cephalaea.

Seit Oktober 1904, als P. wieder mit der Arbeit anfing, bemerkte er ein Blauwerden des Gesichts und der Hände, das allmählich an Intensität zunahm. P. arbeitete bis Ende März 1905. Während der ganzen Zeit bestand Kurzluftigkeit. Ende März kamen dann Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen und in der linken Rückenseite hinzu, welche seine abermalige Aufnahme in die Klinik veranlabten. Er wurde hier vom 25. März bis 10. Juni 1905 und vom 29. Januar bis 24. Februar 1906 klinisch behandelt (im ganzen $3^1/_2$ Monate lang) und in der Zwischenzeit, während welcher er zumeist seiner Arbeit nachging, häufiger poliklinisch untersucht.

Infektion wird negiert; P. trank stets nur sehr mäßig Bier und Schnaps. Die Familienanamnese bietet nichts Wesentliches.

Es handelte sich bei der Aufnahme Ende März 1905 um einen 163 cm großen, mittelkräftigen, ganz muskulösen Mann mit geringem Fettpolster. Das Körpergewicht betrug 1904 66, 1905 60 und 1906 56 Kilo, Temperatur normal, nirgends

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Drüsenschwellungen, Sternum und lange Röhrenknochen beim Beklopfen nicht empfindlich.

Klagen: Kopf- und Kreuzschmerzen, Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, Husten, Heiserkeit und Auswurf; bei der zweiten Aufnahme kam bei den geringsten Anstrengungen auftretende Kurzluftigkeit dazu. Die Kopfschmerzen sind in der Stirn-, Hinterhaupt- und Schläfengegend lokalisiert, sie treten allnächtlich gegen 1 bis 2 Uhr auf, halten bis zum Morgen an, stören durch ihre Heftigkeit den Schlaf.

Das auffallendste an P. ist eine bläulichrote Farbe des Gesichts, besonders der Lippen, Ohren und der Hände, hier besonders der Nägel. Die Hautvenen sind an den Armen und Beinen deutlich sichtbar. Die Armvenen kollabieren, wenn der Arm sich etwa in Höhe der II. Rippe befindet. Die Haut am Rumpf und den Armen ist bräunlich und dunkler wie normal. Es ist dies wohl eine Folge der Insolation, der sich P. Mitte 1904 längere Zeit aussetzte. Die Konjunktiven sind stark injiziert. Die Augenhintergrundsuntersuchung ergibt beiderseits einen mäßigen Grad von Stauungspapille (verwaschene Grenzen der hyperämischen Papille), links stärker wie rechts. Die Papillen ragen nicht in den Glaskörper vor. Die Sehleistung ist beiderseits 8/8. Objektiv findet sich eine Hypermetropie von 1,5 D. Die Venen des Augenhintergrundes sind stark gefüllt und geschlängelt, über den Gefäßen findet sich teilweise ein leichter Schleier. Eine Erklärung für die Hyperämie der Papille fand sich zunächst nicht. Um hier zu einer Diagnose zu gelangen und um womöglich eine Beeinflussung der im Vordergrund der Beschwerden stehenden Kopfschmerzen zu erreichen, wurde am 1. April 1905 im 4. Interarkualraum eine Lumbalpunktion gemacht, die einen Anfangsdruck von 370 mm H_2O ergab. Es wurden im ganzen unter dauernder Kontrolle des Druckes 22 ccm klarer, zellfreier und steriler, Spuren Eiweiß enthaltender Lumbalflüssigkeit von 1010 spezif. Gewicht abgelassen, bis ein Enddruck von 120 mm H_2O erreicht war. Bald nach der Punktion heftige Schmerzen in der Stirngegend, der Nasenwurzel und heftiges Tränen, das 48 Stunden anhielt. Am 4. II. 06 wurde abermals eine diagnostische Lumbalpunktion gemacht, bei welcher ein Druck von 280 mm H_2O gefunden wurde und nur 1½ ccm Flüssigkeit abgelassen wurden. Trotz der geringen abgelassenen Menge traten auch nach dieser Punktion heftige Nackenschmerzen und mehrmaliges Erbrechen auf.

Gaumen und Rachen sind eigentümlich livide verfärbt mit zahlreichen erweiterten Kapillaren, geringe Laryngitis und mäßiges Emphysem mit ausgedehnter trockener Bronchitis. Im eitrigen geballten Auswurf wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. Im Röntgenbild zeigt sich das Zwerchfell gut verschieblich, einige Bronchialbäume sind deutlich zu erkennen. Das Herz war von der Lunge größtenteils überlagert. Es überragt die Mittellinie nach rechts um 6, nach links um 10½ cm und ist 9 cm hoch. Die Untersuchung des Herzens und der Gefäße bot nichts Wesentliches. Eine Sklerose der peripheren Arterien ist nicht nachweisbar. Der Blutdruck in der rechten Brachialis beträgt 128 mm Hg (Riva-Rocci).

Die Leber ist perkussorisch deutlich vergrößert, druckempfindlich, sie mißt in der Mammillarlinie 14 cm und ist wohl nur wegen der Schmerzhaftigkeit und dadurch bedingten Spannung nicht sicher palpabel. Kein Ikterus. Die Milz ist nicht vergrößert. Ihre Maße sind 12:8 cm, sie bleibt mit ihrem vorderen Pole 2 Querfinger breit vom Rippenbogen entfernt. Der Urin ist urobilinhaltig, er enthält 1‰ Eiweiß (nach Esbach), keine Zylinder, Zucker oder Indoxyl.

Die Diagnose lautete zunächst: Emphysem mit Bronchitis und leichter Kompensationsstörung (Cyanose, Albuminurie, Leberschwellung). Eine sichere Erkrankung des Herzens ließ sich nicht nachweisen.

Die Behandlung bestand in Bettruhe, in der Darreichung von Excitantien. Darunter trat zusehends Besserung ein: die Leber schwoll ab, die Herzdämpfung wurde nach rechts kleiner und die Bronchitis besserte sich; dennoch blieb die Blaufärbung des Gesichts und der Hände bestehen, die uns zu einer Blutuntersuchung und -zählung veranlaßte. Dieselbe ergab 7½ Million rote und 10100 weiße Blutkörper in 1 cmm. Dadurch wurden wir darauf gebracht, daß es sich bei P. wohl um eine Polycythämie handeln könne und diese Vermutung wurde durch den weiteren Verlauf auch bestätigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieser gestaltete sich in teils klinischer, teils poliklinischer Behandlung und Beobachtung in großen Zügen folgendermaßen: Anfang April 1905, 12 Tage nach der II. Aufnahme in die Klinik rechtsseitige Facialisparese (Stirn, Auge, Mund), die Mitte April wieder völlig verschwunden war. Die anfangs bestehende Bronchitis verschwand fast vollkommen. Ende April trat — vielleicht begünstigt durch eine kurz zuvor, wegen der Erscheinungen am Augengrunde begonnene Schmierkur — ein stark juckendes, tiefrot gefärbtes, mit leichtem Stich ins Bläuliche einhergehendes Erythem an der Innenfläche der Oberschenkel auf. Dasselbe griff allmählich auf das Skrotum über, es entstanden feinste Hämorrhagien. Einige Tage später wurde es auch an den Knien und in der Kreuzgegend beobachtet (begünstigt durch Druck?). Gleichzeitig stellte sich auch die Bronchitis wieder ein, das Sputum wurde hämorrhagisch. Ein Infarkt war nicht nachzuweisen. Bald trat eine Schwellung in der Umgebung des rechten Auges hinzu, kurz darauf eine solche am 3. und 4. rechten Metakarpophalangealgelenk, nachdem einige Tage vorher heftige Schmerzen daselbst bestanden hatten. Einige Tage später zeigten sich genau die gleichen Erkrankungen an den entsprechenden Gelenken der linken Hand und am rechten Malleolus internus; gleichzeitig trat eine trockene Pleuritis in der rechten Seite auf. Das ganze Heer der oben beschriebenen Erscheinungen entwickelte sich unter Temperatursteigerungen bis 39,7° C in etwa 10 Tagen und verschwand nach Ablauf dieser Zeit vollkommen. Während dieser 10 Tage fehlten die Kopfschmerzen völlig. Anfang Mai 1905 zeigte sich eine wesentliche Besserung der Blaurotfärbung ohne eine Besserung des Blutbefundes oder der subjektiven Beschwerden. Mitte Mai traten Schmerzen im linken Handgelenk auf mit geringer Schwellung des Gelenks. Von Ende Mai an wurden Pulsationen im Epigastrium unangenehm empfunden. Von Juni 1905 bis Januar 1906 konnte P. seiner Beschäftigung nachgehen.

Ende Januar 1906 kam P. wegen Kopfschmerzen und Kurzluftigkeit zum III. Male in klinische Behandlung. Sein Gewicht betrug jetzt nur 57½ kg. Der Befund war wie früher.

Während der Beobachtung konnte niemals eine Milzvergrößerung gefunden werden, wohl aber war die Leber stets deutlich vergrößert, sie überragte stets den Rippenbogen und war empfindlich. Die 24stündige Harnmenge betrug 1½ bis 2 Liter bei einem spezifischen Gewicht von durchschnittlich 1014 bis 1016. Der Urin enthielt meist ¼ bis 1½ ‰ Eiweiß (nach Esbach), seltener war er eiweißfrei. Im Zentrifugenpräparat fand sich zuweilen ein hyaliner oder granulierter Zylinder, häufiger schon hier und da ein rotes Blutkörperchen. Der Harn war meist urobilinhaltig. Die Harnsäuremenge betrug bei 2 an 2 aufeinander folgenden Tagen vorgenommenen Bestimmungen 0,37 bis 0,43 g in 24 Stunden (nach Ludwig-Salkowski).

Die Respirationszahl war normal, die Vitalkapazität betrug nur 1,5 Liter. Die Pulszahlen bewegten sich meist zwischen 80 bis 90. Die Blaufärbung war bald stärker, bald schwächer, unabhängig vom Blutbefund und vom subjektiven Wohl- oder Übelbefinden. Der Blutdruck schwankte zwischen 110 und 150 mm Hg (Riva-Rocci) und betrug meist 135 mm Hg.

Die Temperatur war bis auf geringe Temperatursteigerungen anläßlich interkurrenter Erkrankungen normal (37,2° im Durchschnitt) mit auffallend geringen Schwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperatur (oft nur $^1/_{10}°$). Die Verdauungsvorgänge waren ungestört. Trotz guter Nahrungsaufnahme zeigte sich eine langsame, aber stetige Gewichtsabnahme.

Therapeutisch wurden in erster Linie Aderlässe versucht und zwar im ganzen 5, wobei zwischen 250 und 400 ccm Blut entfernt wurden, in toto 1450 ccm. Danach wurde das subjektive Befinden stets nur für kurze Zeit (einen bis mehrere Tage) günstig beeinflußt. Ebenso wirkten lokale Blutentziehungen: Blutegel am Processus mastoideus. Die von Türk empfohlene Arsentherapie wurde 5 Wochen lang in Form der Darreichung von Acidum arsenicosum in wässeriger Lösung und zwar in steigender Dosis (von 0,005 bis 0,015 g) ohne Erfolg durchgeführt. Auch die anderen antidyskrasischen Mittel blieben erfolglos. Eine Schmierkur mußte nach 3 Tagen wegen starker Reizerscheinungen an den eingeriebenen, z. T. aber auch an entfernteren Stellen abgebrochen werden. Jodnatrium wurde viele Wochen ohne sichtlichen Erfolg verwandt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Bronchitis wurde mit wechselndem Erfolge mit Expektorantien bekämpft.

Die durch die nächtlichen Kopfschmerzen bedingte Schlaflosigkeit war keiner Therapie zugänglich: alle gebräuchlichen Narkotica und Antipyretica und alle hydriatischen Prozeduren versagten. Ein geringer Einfluß auf die Kopfschmerzen ließ sich durch stärkere Ableitung auf den Darm durch salinische Abführmittel nicht verkennen. Nur einmal verschwanden die Kopfschmerzen 10 Tage lang als die früher schon erwähnten Gelenk- und sonstigen Komplikationen auftraten.

Auch eine längere Zeit durchgeführte Ernährung mit Milch, Kohlehydraten und etwas Fett blieb ohne Einfluß auf das Befinden.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung sind auf Tabelle I (p. 614) in Durchschnittszahlen zusammengestellt. Auffallend ist der hohe Trockenrückstand des Serums bei normalem spezifischem Gewicht. Bemerkenswert war, daß sich stets nur eine so geringe Serumschicht absetzte, daß es kaum gelang, genügende Mengen zur Untersuchung zu erhalten. Auch durch Centrifugieren kam man nicht zum Ziele.

Eine genauere Übersicht der 37 Blutzählungen gewährt Tabelle II (p. 614).

Es findet sich ein auffälliger Wechsel in der Zahl der Blutkörper sowohl in dem gleichen Gefäßgebiet als auch in verschiedenen Gefäßgebieten. Es mag dies darin seinen Grund haben, daß die Verteilung des dickflüssigeren Blutes eine recht wechselnde ist. Die Zahl der roten Blutkörper ist durch die Aderlässe kaum wesentlich beeinflußt. Auch der Hämoglobingehalt ist außerordentlichen Schwankungen unterworfen und er ist im Vergleich zur Zunahme der roten Blutkörper nur wenig gesteigert. Die roten Blutkörper müssen also trotz ihrer großen Zahl weniger Hämoglobin enthalten, vielleicht infolge ihrer geringeren Größe. Diese schwankte zwischen 6,1 und 7,7 μ und bewegte sich an und unter der unteren Grenze des Normalen ($7—7^1/_2$ μ). Die Form der Blutscheiben war normal, sie zeigten gute Geldrollenbildung. In dem Aderlaßblut fanden sich stets recht wenig Leukocyten, wohl deshalb, weil durch das Schlagen ein Teil derselben zugrunde geht. Im gefärbten Präparat (Hämatoxylin-Eosin und Ehrlich's Triacid) zeigten sich vorzugsweise polynukleäre Leukocyten. Eine Auszählung der verschiedenen Arten der Leukocyten ergab 65 % polynukleäre und 23 % Lymphocyten (davon 15 % große und 8 % kleine). Kernhaltige rote Blutkörperchen oder Poikilocyten wurden trotz vielfacher Untersuchungen nie gefunden.

Man ist wohl berechtigt, den vorliegenden Fall den bisher schon veröffentlichten Fällen von Polycythämie anzugliedern.

Wenn man auch zunächst an eine Kompensationsstörung denken mußte, so wurde diese Diagnose doch hinfällig, als nach Abschwellen der Leber und Verschwinden der Bronchitis die „Cyanose“ und die Polyglobulie bestehen blieb, für die während der ganzen Beobachtung keine sie erklärende Herz- oder Lungenerkrankung gefunden wurde oder eine der anderen eine Polycythämie voranlassenden Bedingungen vorlag. Die Blutuntersuchung vollends läßt die Annahme einer reinen Polycythämie gerechtfertigt erscheinen.

Von den Symptomen, die bei der Polycythämie beschrieben sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die sich auch im vorliegenden Falle finden, erwähne ich die eigentümlich bläulich-rötliche Farbe der Haut und Schleimhäute, die Injektion der Konjunktiven, die Blutfülle im Augengrunde, die Kopfschmerzen, die Albuminurie, die Neigung zu Blutungen und Apoplexien, die Blutdrucksteigerung, die Gewichtsabnahme. Zu den selteneren Symptomen scheinen die Gelenkschwellungen, Hautschwellungen und die Erythme zu gehören. Es fehlen die häufig bei Polycythämie beschriebene Milzschwellung und vielleicht damit zusammenhängend auch die Verstopfung, das Druckgefühl und die Völle im Leib.

Ein großer Teil der eben genannten Erscheinungen läßt sich durch eine starke Überfüllung der Gefäße erklären. In dem Schädel kann eine solche zu vermehrter Transsudation in das subarachnoideale Gewebe und die Hirnhöhlen führen und dadurch einen der Gründe für die meist als unerträglich geschilderten Kopfschmerzen abgeben.

Daß dieses Moment hier in Betracht kommt, beweist die Drucksteigerung in der Cerebrospinalhöhle (auf 270 mm H_2O) und die Betrachtung des Augenhintergrundes; bei dem mäßigen Grade dieser Steigerung ist es immerhin fraglich, ob man aus ihr allein die Kopfschmerzen ableiten soll.

Welche Rolle der übrigens nur geringen Blutdruckerhöhung im vorliegenden Falle zukommt, ist unbestimmt. Manche führen sie auf eine Viskositätserhöhung des Blutes zurück und erst kürzlich konnten Lommel (2) und Bence (3) nachweisen, daß die Viskosität des Blutes bei Polycythämie in der Tat erhöht ist. Viskositätserhöhung kann aber auch ohne Blutdrucksteigerung einhergehen und endlich kann eine vorübergehende Blutdrucksteigerung wie Hess (4) gezeigt hat eine Zunahme der Blutkonzentration, Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes im venösen Gebiet bedingen. Das arterielle System bleibt unbeeinflußt, ebenso hat eine dauernde Blutdrucksteigerung keine Differenz in den beiden Gefäßgebieten zur Folge.

Die Untersuchung des Blutes auch dieses Falles hat ergeben, daß es ein höheres spezifisches Gewicht, höheren Trockenrückstand und stärkere Gefrierpunktserniedrigung hat, als normales. Es trifft dies nicht nur für das defibrinierte Blut, sondern auch teilweise wenigstens für das Serum zu.

Ätiologisch kommen im vorliegenden Falle weder Lues noch Alkohol- oder Tabakmißbrauch in Frage.

Patient gab an, schon von frühester Jugend an angestrengt und schwer körperlich gearbeitet zu haben. Geisböck (5) und Köster (6) erwähnen unter ihren Fällen stets schwere, aufreibende allerdings meist geistige Tätigkeit.

Ob den im Jahre 1904 9 Wochen lang genommenen Sonnenbädern, die zu einer sehr starken Dunkelfärbung eines großen Teils der Körperoberfläche geführt haben, irgend eine Bedeutung zukommt, muß ich dahingestellt sein lassen. Sicher ist, daß Patient die eigentümliche Hautverfärbung („Cyanose") erst nach dieser Zeit beobachtete.

Die Prognose muß als zweifelhaft bezeichnet werden. Die stetige Gewichtsabnahme, die mit den fortwährenden Arbeitsunterbrechungen verbundene seelische Erregung des um seine und seiner Familie Existenz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

		Spez. Gewicht [1]			Hb % [2]			rote Blutkörper (in Millionen)			weiße Blutkörper			Verhältnis	△	Trockenrückstand %
		im Mittel	Min.	Max.	im Mittel	Min.	Max.	im Mitt.	Min.	Max.	im Mittel	Min.	Max.			
Blut defibr.	normal	1058	1045	1075	100	—	—	5	—	—	10 000	—	—	1 : 500	— 0,52	20,35—22,89
Blutserum	normal	1028	1027	1032	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— 0,52	9,21—10,5
Kapillarblut	Polycythämie	—	—	—	130	105	145	$7\frac{1}{3}$	$6\frac{1}{4}$	10	11 200	5800	16 400	1 : 660	—	—
Aderlaßblut defib. [3]	Polycythämie	1073	1066	1076	140	—	—	$8\frac{1}{2}$	—	—	7 560	—	—	1 : 1150	— 0,52 bis — 0,69	27,09—29,6
Blutserum	Polycythämie	1028	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	— 0,52	12,96

1) Mittels Mohr'scher Wage und Pyknometer.
2) Nach Sahli.
3) Erwies sich stets steril.

Tabelle II.

Lfde. Nr.	Datum der Entnahme	Zeit der Entnahme	Ort der Entnahme	Zahl der Blutkörperchen weiße	Zahl der Blutkörperchen rote	Verhältnis der w. : r.	Hb-Gehalt %	Bemerkungen
1.	2. IV. 1905	$12\frac{1}{2}$ Uhr p. m.	l. Mittelfinger	10 100	7 500 000	1 : 743	100 (?)	
2.	5. IV.	5 „ „	l. Ohr	12 900 (ungenau)	7 630 000	1 : 591 (?)	125	
3.	7. IV.	3 „ „	l. Ven. med.	9 600	8 590 400	1 : 894	140	Venaesektio 250 ccm
4.	„	8 „ „	r. Mittelfinger	12 400	8 250 000	1 : 665	130	Nach der Venaesektio
5.	11. IV.	6 „ „	l. Mittelfinger	12 200	7 767 800	1 : 637	155	
6.	„	6 „ „	l. gr. Zehe	12 800	8 227 200	1 : 614	130	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

7.	16. IV.	10¼ Uhr a. m.	r. Mittelfinger	13 400	7 986 600	1 : 596	145		Vor der Venaesektio
8.	„	11¼ „	l. Ven. med.	8 200	8 311 800	1 : 1014	?		Venaesektio 250 ccm
9.	„	12 Uhr 5 Min. p. m.	r. Mittelfinger	13 400	7 986 600	1 : 596	134		Nach der Venaesektio
10.	26. IV.	5 Uhr p. m.	„	13 900	7 336 100	1 : 527	140		
11.	30. IV.	11 „ a. m.	„	14 200	6 605 800	1 : 465	110		
12.	4. V.	3½ „ p. m.	„	12 600	8 327 400	1 : 661	133		
13.	9. V.	3½ „	„	16 400	6 883 600	1 : 420	?		
14.	10. V.	8 „	Blutegelbiß-wunden l. Proc. mastoid.	13 200	6 766 800	1 : 512	140		
15.	16. V.	4 „	r. Mittelfinger	15 400	7 344 600	1 : 477	?		Vor der Venaesektio
16.	19. V.	4 „	„	12 800	7 187 200	1 : 561	130		Venaesektio 250 ccm
17.	„	5 „	l. Ven. med.	8 200	7 881 800	1 : 960	?		Nach der Venaesektio
18.	„	6¼ „	r. Mittelfinger	11 600	5 968 400	1 : 514	120		
19.	24. V.	5 „	„	12 400	5 947 600	1 : 480	110		
20.	31. V.	3½ „	„	12 900	6 652 100	1 : 516	105		
21.	7. VI.	3¼ „	„	9 800	6 190 200	1 : 632	110		
22.	14. VI.	3 „	„	8 800	7 611 200	1 : 864	115		
23.	27. VI.	3½ „	„	12 200	6 357 800	1 : 521	115		
24.	15. X.	5 „	„	9 650	9 330 000	1 : 966	120		
25.	22. X.	? „	„	10 200	10 040 000	1 : 984	133		
26.	30. I. 1906	4 „	l. Mittelfinger	9 400	9 100 000	1 : 960	145		Vor der Venaesektio
27.	4. II.	9 „	r. Mittelfinger	5 800	7 950 000	1 : 1370	140		Venaesektio 300 ccm
28.	„	10¼ „	l. Ven. med.	5 550	10 040 000	1 : 1809	140		Nach der Venaesektio
29.	„	7 „	r. Mittelfinger	6 900	8 300 000	1 : 1200	135		
30.	10. II.	5¼ „	l. Mittelfinger	6 360	8 510 000	1 : 1340	143		
31.	18. II.	10 „	„	9 300	9 000 000	1 : 970	145		Vor der Venaesektio
32.	„	10¼ „	l. Ven. med.	6 300	8 430 000	1 : 1400	145		Venaesektio 400 ccm
33.	„	? „	l. Mittelfinger	8 400	7 540 000	1 : 899	140		Nach der Venaesektio
34.	23. II.	? „	„	9 000	8 120 000	1 : 900	125		
35.	4. III.	11¼ „ a. m.	„	9 500	8 100 000	1 : 852	130		
36.	5. IV.	6 „ p. m.	„	11 400	7 600 000	1 : 666	112		
37.	8. IV.	10¼ „ a. m.	„	11 000	6 900 000	1 : 626	110		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besorgten Mannes, die heftigen, ihm den Schlaf raubenden Kopfschmerzen müssen ungünstig auf sein Befinden wirken.

Die Therapie blieb, wie in den meisten bisher veröffentlichten Fällen, ergebnislos.

Welche Rolle kommt der stets etwas vergrößert gefundenen Leber in diesem Falle zu?

Türk (7), der als erster eine Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle von Polycythämie gebracht hat, mißt der Beteiligung bzw. Nichtbeteiligung von Leber bzw. Milz eine nur untergeordnete Bedeutung bei. Er faßt die Polycythämie als eine „primäre hyperplastische Erkrankung des erythroblastischen Myeloidgewebes mit funktioneller Mehrleistung" auf. Und ähnlich wie es bei der Leukämie — der Erkrankung des leukoplastischen Apparates — nicht stets zu einer Miterkrankung von Leber und Milz zu kommen braucht, so können auch bei der Polycythämie Leber und Milz normal bleiben. Übrigens haben Cominotti (8) und Deruschinsky (9) mitgeteilt, daß Exstirpation der Milz bei Polycythämie ohne Einfluß auf den Blutbefund bleibt.

Türk erhob nun in der Tat Blutbefunde, die auf eine vermehrte Tätigkeit des erythroblastischen Apparates hinweisen. In den Fällen, in welchen das Knochenmark untersucht wurde, war es rot, das Fettmark war verschwunden. Lommel (l. c.), sieht die Knochenmarksveränderungen für sekundär an, da sie sich auch bei chronischer Cyanose mit Polyglobulie infolge chronischer Zirkulationsstörung finden.

Für die Türk'sche Ansicht tritt auch Senator (10) ein. Er glaubt, daß die Vermehrung der roten Blutkörperchen, des Atemvolumens und der Gewebsatmung einen abnormen Reiz als gemeinsame Ursache haben. Das vermehrte Atemvolumen und die vermehrte Gewebsatmung hat er zuerst für die Polycythämie nachgewiesen.

Eine wesentliche Rolle möchte ich der stets etwas vergrößerten, vielleicht nur hyperämischen, Leber zum Entstehen der Polycythämie im vorliegenden Falle nicht beimessen. Grawitz (11) nimmt in seiner Pathologie des Blutes an, daß nicht nur das Knochenmark Produktionsstätte der roten Blutkörperchen ist, sondern auch die Milz und die Leber. Vielleicht ist bei der Polycythämie die Milz- und Lebervergrößerung auf primäre proliferative Tätigkeit im Sinne ihrer embryonalen blutbildenden Funktion zurückzuführen und so zu erklären. Auf einen Punkt, den Lommel hervorhob, muß ich noch näher eingehen. Er sprach die Vermutung aus, daß Stauungen in irgend einem größeren Körpergebiet zur Polycythämie führen können. Für Herzerkrankungen war es bekannt, für Pfortaderstauung hat es Lommel erbracht. In meinem Falle kann ich eine Pfortaderstauung ziemlich sicher ausschließen, da jedes Symptom einer solchen hier fehlt. Die Stauung muß meines Erachtens schon beträchtlich sein, um eine ausgesprochene Polycythämie zu bewirken, und dann müßte sie zu irgendwie greifbaren Stauungserscheinungen geführt haben. Bei dem völlig normalen Verhalten der roten Blutkörperchen, kann ich auch für den vorliegenden Fall als ursächliches Moment eine Knochenmarksreizung nicht anerkennen. Das Fehlen kernhaltiger roter Blutkörperchen, soll zwar nicht unbedingt gegen eine Mehrleistung des erythroblastischen Apparates sprechen, da langsame

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bildung nicht durchaus mit dem Auftreten kernhaltiger Blutkörperchen einhergehen muß; aber bei der langen Beobachtungsdauer müßte es doch einmal geglückt sein, ein Element zu finden, was für diese Mehrleistung spräche.

Außer den schon erwähnten von Türk und Lommel vertretenen Ansichten über das Zustandekommen der Polycythämie ist noch zu erwähnen, daß letztere häufig mit Milztuberkulose zusammen angetroffen wird. Kickuchi (12) nahm für seinen Fall einen Zusammenhang zwischen bronchiektatischen Kavernen und Knochenveränderungen an, wobei der Reiz nicht das Knochensystem, sondern das Knochenmark betroffen hat. Geisböck nimmt für seine Fälle Nerveneinflüsse an, die sich ganz besonders bei nervösen und überarbeiteten Menschen auf das Herz und die Vasomotoren lange Zeit in abnormer Stärke und Häufigkeit geltend gemacht haben.

Literatur.

1. Sitzungsbericht des physiologischen Vereins in Kiel. Münchener medizinische Wochenschrift 1905 Nr. 24 p. 1174.
2. Lommel, Über Polycythämie mit Milztumor. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1906 87. Bd. p. 315
3. Bence, Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche medizinische Wochenschr. 1906 Nr. 36 u. 37 p. 1451 u. 1494.
4. Heß, Über die Beeinflussung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Geweben durch Schwankungen des Blutdrucks. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1904 79. Bd. p. 128.
5. Geisböck, Die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung. Verhandlungen des XXI. Kongresses für innere Medizin 1904 p. 97.
6. Köster, Zur Kasuistik der Polycythämie, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Migraine ophthalmique. Münchener medizin. Wochenschr. 53. Jahrgang 1906 p. 1056 u. 1115.
7. Türk, Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polycythämie mit Milztumor und „Cyanose". Wiener klin. Wochenschr. 1904 Nr. 6, 7.
8. Cominotti, Hyperglobulie und Splenomegalie. Wiener klin. Wochenschr. 1900 p. 881.
9. Deruschinski, III. Kongreß russischer Chirurgen in Moskau 18.—21. Dezember 1902 (ref. Russ. med. Rundschau Nr. 8 1903).
10. Senator, Über Erythrocytosis (Polycythämia rubra) megalosplenica. Zeitschr. f. klin. Med. 1906 Bd. LX p. 357.
11. Grawitz, Pathologie des Blutes. 3. Aufl. 1906 p. 514 ff.
12. Kikuchi, Ein Fall von Polycythämie. Prager medizin. Wochenschr. XXIX Nr. 38 1904.
13. Weintraud, Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. für klin. Medizin. Festschr. für Naunyn. I. Teil 1904 55. Bd. p. 91.

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXI.

Besprechungen.

1.

J. Grober, Einführung in die Versicherungsmedizin. Jena, Fischer. 1907.

Gr. gibt in der Form von 11 Vorträgen eine Einführung in die Versicherungsmedizin. Er bringt dabei alles, was nicht nur der Student, sondern vor allem auch der in der Praxis stehende Arzt über Entstehung und Ausbau der einzelnen Arten des Versicherungswesens wissen muß, erörtert eingehend die Aufgaben, die der Arzt den Krankenkassen und den Versicherungsgesellschaften gegenüber zu erfüllen hat, und weist wiederholt und nachdrücklich auf die Wichtigkeit hin, die dieser Stellung zukommt. Nicht nur die volkswirtschaftlichen, sondern auch die ärztlich-wissenschaftlichen Erfolge des Versicherungswesens werden eingehend hervorgerufen, manche Frage ärztlicher Ethik wird gestreift, aber auch die Schattenseiten der sozialen Einrichtungen werden genügend beleuchtet. Eine Fülle praktischer Gesichtspunkte und Winke, ein alphabetisches Register der behandelten Fragen, lassen das lebendig und flüssig geschriebene Buch nicht nur als Einführung, sondern als ein sehr brauchbares kurzes Nachschlagebuch erscheinen, das dem angehenden praktischen Arzte und den mit Gutachtentätigkeit viel beschäftigten jüngeren Krankenhausärzten willkommen sein muß. Dietlen (Straßburg i. E.)

2.

K. Ziegler, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie. Fischer, Jena. 1906.

Ausgehend von der experimentell gefundenen Tatsache (Krause und Ziegler), daß sich durch Zerstörung des lymphatischen Gewebes der Milz — durch Röntgenbestrahlung — der klinische und histologische Symptomenkomplex der myeloiden Leukämie erzeugen läßt, ging Ziegler in einer breit angelegten Versuchsreihe der Frage nach: Zieht die Störung der Milzfunktion bestimmte Organveränderungen in der Milz nach sich und wie verhält sich dabei Knochenmark und Blutbild. Verwendet wurden Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, bei denen in verschiedenen Versuchsreihen Milz und Lymphdrüsen, Milz allein und Knochenmark verschieden lang der Einwirkung der Röntgenstrahlen aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesetzt wurden. Als regelmäßige Folge der Bestrahlung ergab sich für die Milz: Verödung der Follikel, der Pulpastränge und -Gefäße, myeloide Umwandlung der Milz durch Einwanderung von Knochenmarkszellen; für das Knochenmark: myeloide Reaktion, d. h. vermehrte Produktion und Ausschwemmung einkerniger proliferationsfähiger Zellen für das Blut: Überschwemmung mit myeloiden Zellen aus Milz und Knochenmark, also Leukämie.

Diese Korrelation zwischen Milz und Knochenmark geht aus allen Versuchen deutlich hervor; besonders interessant sind einzelne Ergebnisse, z. B. das vorwiegende Auftreten von eosinophilen Zellen in der Milz bei starker Eosinophilie des Knochenmarks in einem Falle, die Ansiedelung myeloider Zellen im Pankreas auf dem Boden kleiner Blutungen etc., die im Original nachgelesen werden müssen.

Ziegler faßt auf Grund seiner Versuche die myeloide Leukämie auf als den Ausdruck hyperplastischer Vorgänge des myeloiden Gewebes, welche durch eine Störung der normalen Beziehungen zwischen lymphatischem und myeloidem Gewebe zu ungunsten der ersteren ausgelöst werden und zu myeloider Umwandlung und Funktion des Milzgewebes und zu einer Überschwemmung des Blutes mit myeloiden Zellen führen. Er läßt das Wort Leukämie lediglich als einen histologischen, nicht ätiologischen Begriff gelten. Zum Zustandekommen der Leukämie gehören keine besonderen Erreger, maßgebend sind nur die auf irgend eine Weise gesetzten Schädigungen der follikulären Apparate, notwendige Bedingung ist dabei das Intaktsein des Milzstromas und der Milzgefäße. An der Hand der aus den Versuchen gewonnenen Theorie der Histogenese der myeloiden Leukämie werden drei klinische Fälle von Leukämie analysiert; die Theorie wird andeutungsweise auch auf die lymphatische Leukämie ausgedehnt und es werden einige verwandte Bluterkrankungen (Leukanämie etc.) in den Kreis der kritischen Betrachtungen gezogen.

Die auf mühevollen Untersuchungen basierende Arbeit verdient weitgehende Berücksichtigung. Dietlen (Straßburg i. E.).

3.

Deutsches Bäderbuch, bearbeitet unter Mitwirkung des Kaiserl. Gesundheitsamtes von Himstedt (Freiburg i. B.), Hintz (Wiesbaden), Grünhut (Wiesbaden), Jacobj (Göttingen), Kauffmann (Berlin), Keilhack (Berlin), Kionka (Jena), Kraus (Berlin), Kremser (Berlin), Nicolas (Westerland), Paul (München), Röchling (Misdroy), Scherrer (Ems), Schütze (Kösen), Winckler (Nenndorf), Rost (Berlin), Sonntag (Berlin), Auerbach (Berlin) und unter Beihilfe von von Buchka, Dietrich, Lassar, von Leyden, Merck. Verlag von J. J. Weber, Leipzig. 1907.

Die im Jahre 1900 auf der Pariser Weltausstellung zur Verteilung gelangte Schrift: „Deutschlands Heilquellen und Bäder“ sollte von Neuem herausgegeben werden. Gleichzeitig beabsichtigte man durch die Wiedergabe einheitlich berechneter Analysen der Mineralquellen ein zu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verlässiges, auf wissenschaftlicher Basis stehendes Nachschlagewerk zu schaffen.

Dieses Buch, das also in erster Linie über die Bestandteile von Deutschlands Mineralwässern orientieren will, liegt vor uns.

Bei der Aufstellung der hier wiedergegebenen Analysen verfuhr man auf Anregung von Professor Paul-München zum ersten Male in der Weise, daß man die für Metalle und Säurereste, also die einzelnen Ionen, gewonnenen Zahlen direkt in die Tabelle eintrug. Früher rechnete man die Analysenresultate auf bestimmte Salze um, doch ist diese Berechnungsweise mehr oder weniger willkürlich und stimmt mit der modernen Auffassung des Wesens von Salzlösungen nicht mehr überein.

Außer einer sehr vollständigen Berücksichtigung der Trink- und Badequellen haben die Seebäder und Luftkurorte Deutschlands, soweit diese eine allgemeinere Bedeutung besitzen, in dem vorliegenden Werke Aufnahme gefunden.

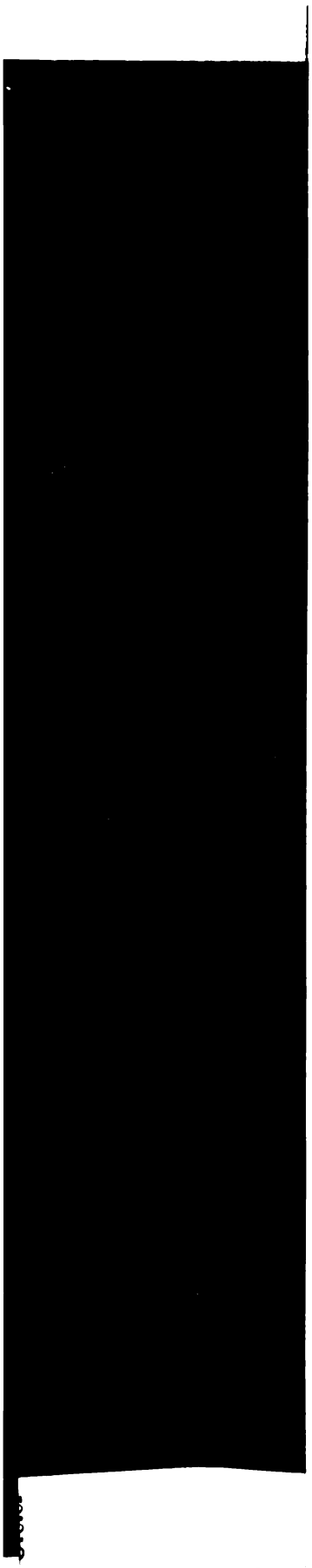
Den Kapiteln über die verschiedenen Gruppen der Mineralwässer, ebenso den Abschnitten über die Seebäder und die Luftkurorte ist eine kurze wissenschaftliche Besprechung vorangestellt. Etwa den sechsten Teil des Gesamtinhaltes bildet eine ausführliche Einleitung, welche aus allen für die Balneologie in Betracht kommenden Wissensgebieten je einen kurzen, übersichtlichen Abriß bringt. Diese Einführung, deren einzelne Teile von den hervorragendsten Fachgelehrten und Sachkennern geschrieben sind, bildet eine außerordentlich interessante Abhandlung für sich. Sie gibt dem ganzen Werke eine gesteigerte Bedeutung, so daß mit dem besprochenen Buche weit mehr als nur eine zuverlässige Tabellensammlung geboten wird.

Eine Reihe von Verzeichnissen, guten Karten und graphischen Darstellungen sind dem vorzüglich ausgestatteten, umfangreichen Werke beigegeben.

Schwenkenbecher-Heidelberg.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

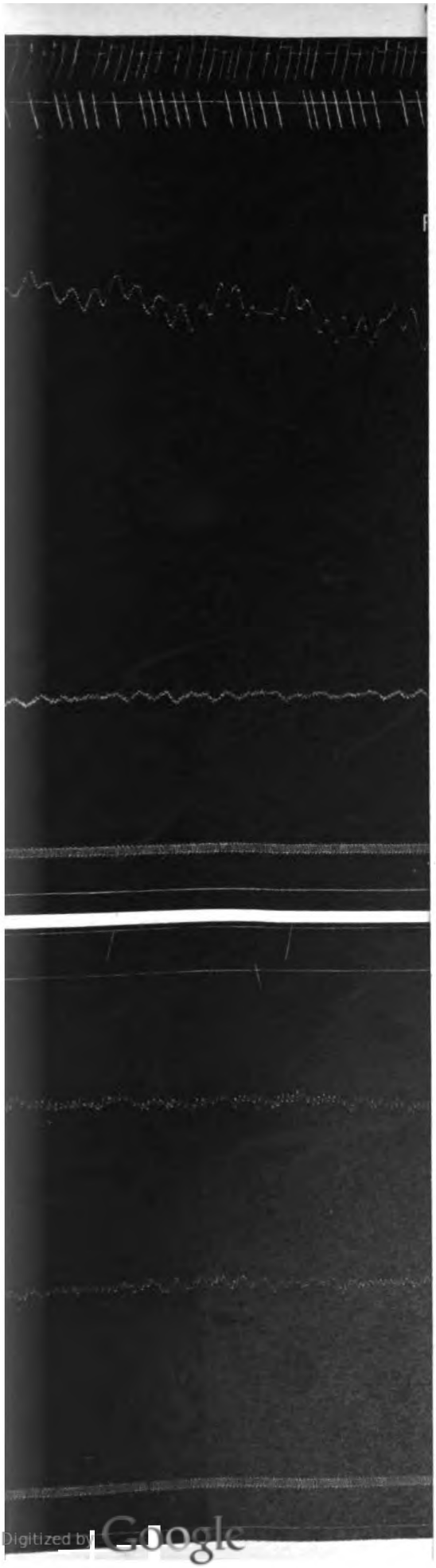
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

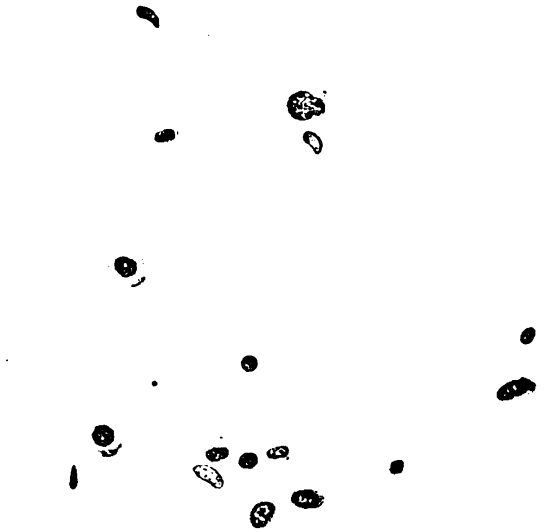
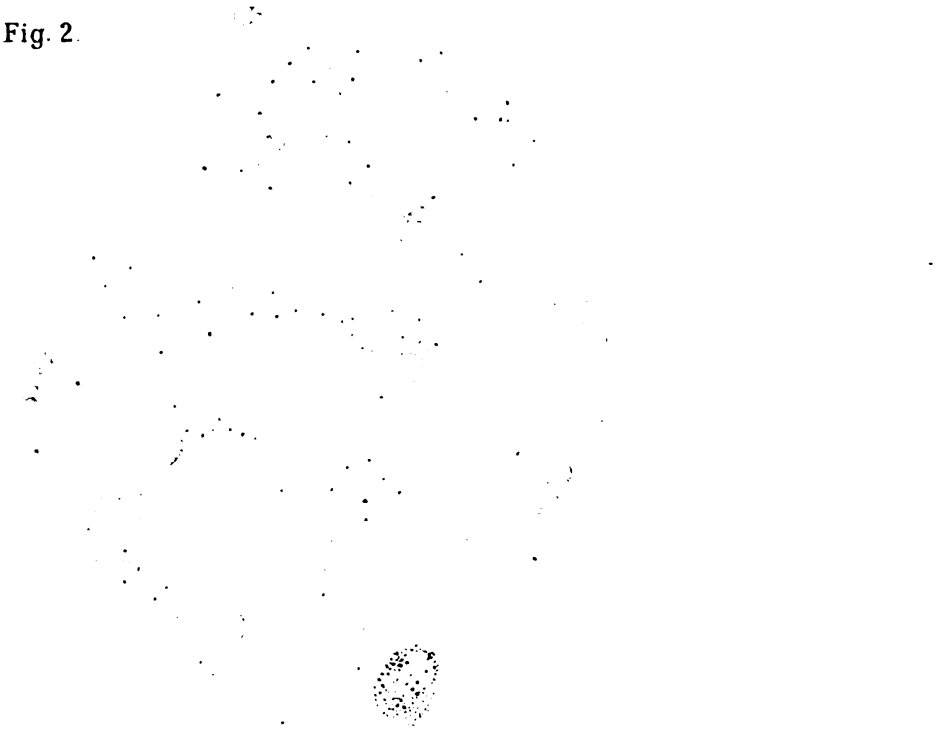


Fig. 2.



Blumenthal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3.

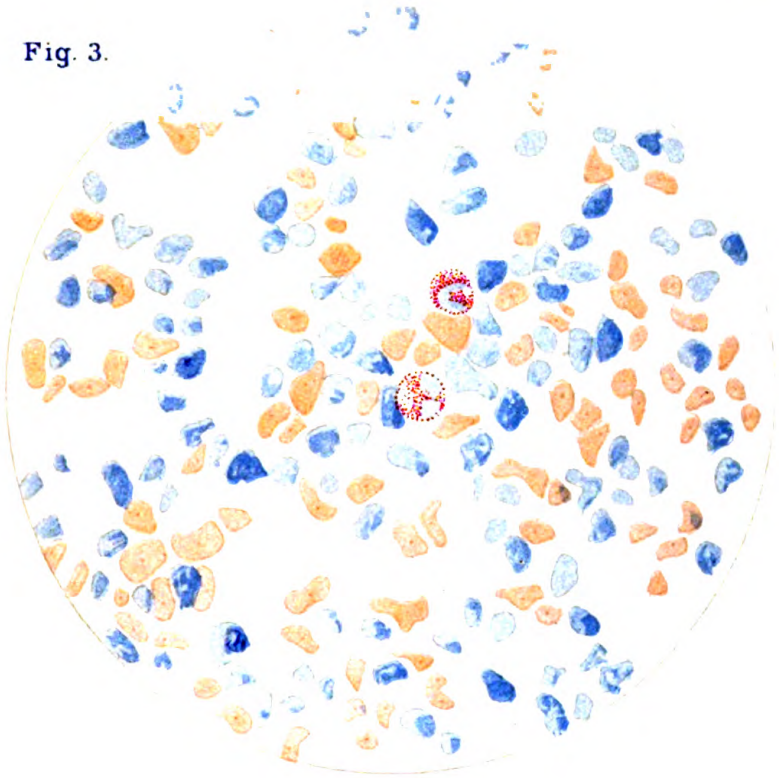
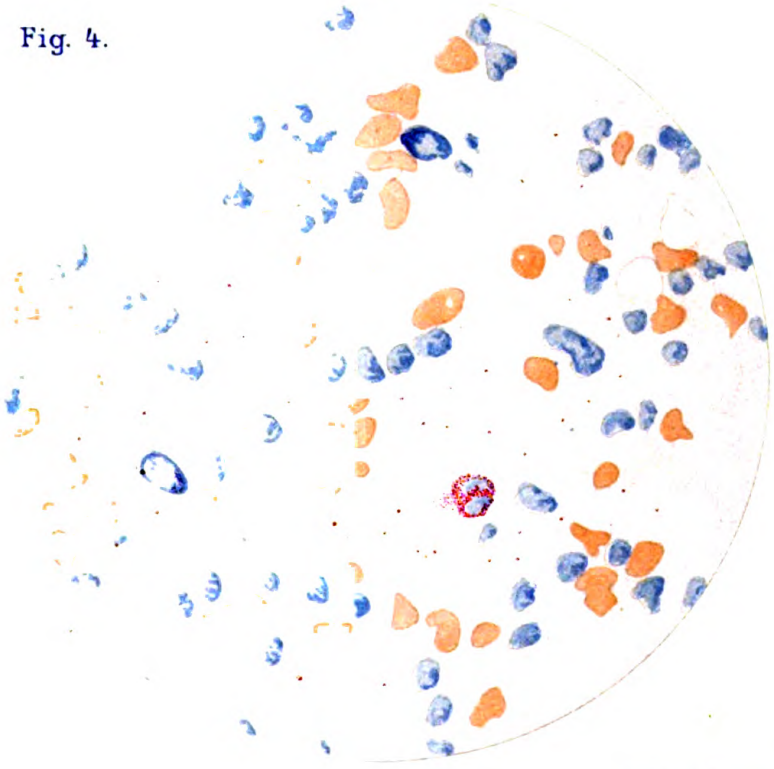


Fig. 4.



Lith Anst v Johannes Arnit Jena

jel in Leipzig

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

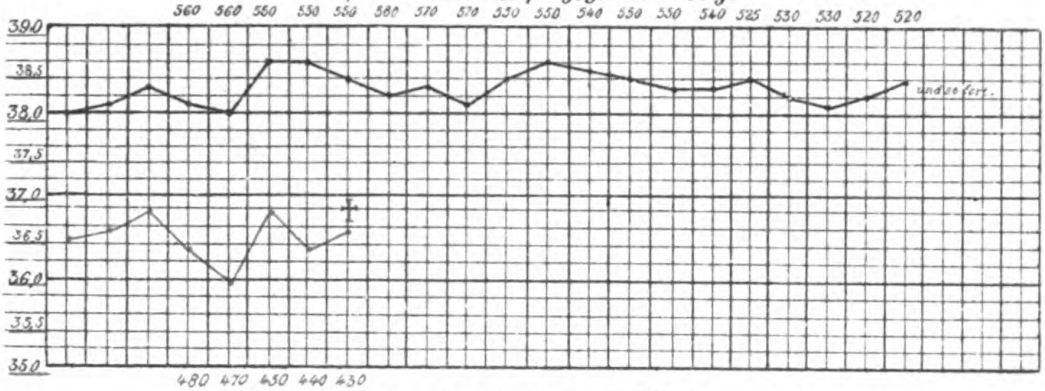
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Temperaturkurve I

Suboutane Impfung von 0,0025 gr R-Tb. v. B.

δδ, Knötchentier Anfangsgewicht 600 gr



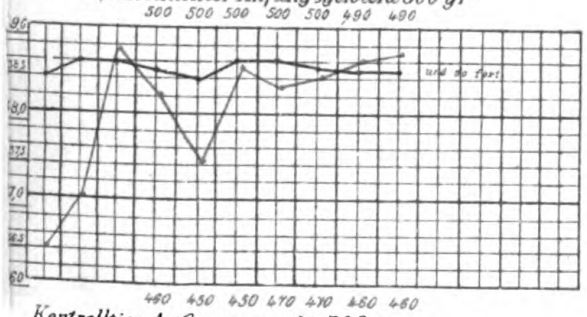
Kontrolltier Anfangsgewicht 600 gr

Obductionsbefund. Örtlich linsengrosses kasiges Ulcus Tb-Bacteriaemie

Temperaturkurve II

Intravenöse Impfung von 0,00025 gr R-Tb. v. B.

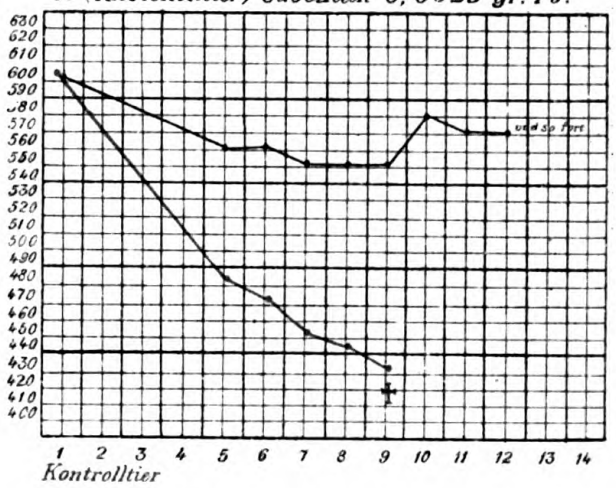
♀♀, Knötchentier Anfangsgewicht 500 gr



Kontrolltier Anfangsgewicht 500 gr

Gewichtskurve I

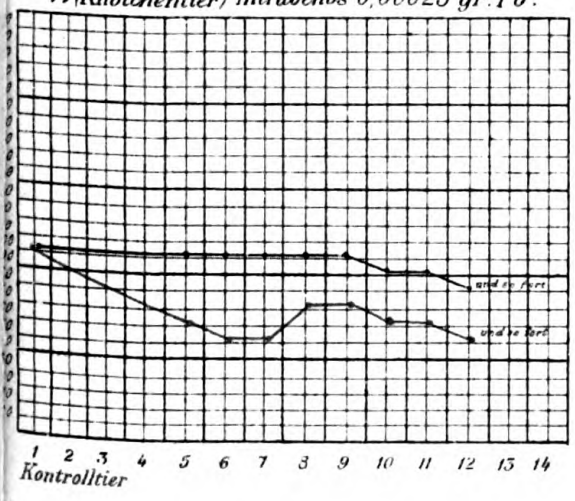
δδ (Knötchentier) subcutan 0,0025 gr. Tb.



Kontrolltier

Gewichtskurve II

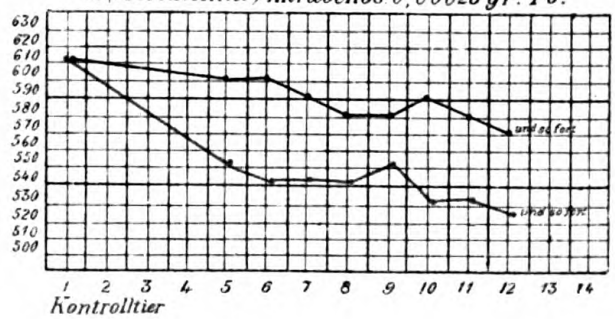
♀♀ (Knötchentier) intravenös 0,00025 gr. Tb.



Kontrolltier

Gewichtskurve III

♀♀ (Knötchentier) intravenös 0,00025 gr. Tb.



Kontrolltier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

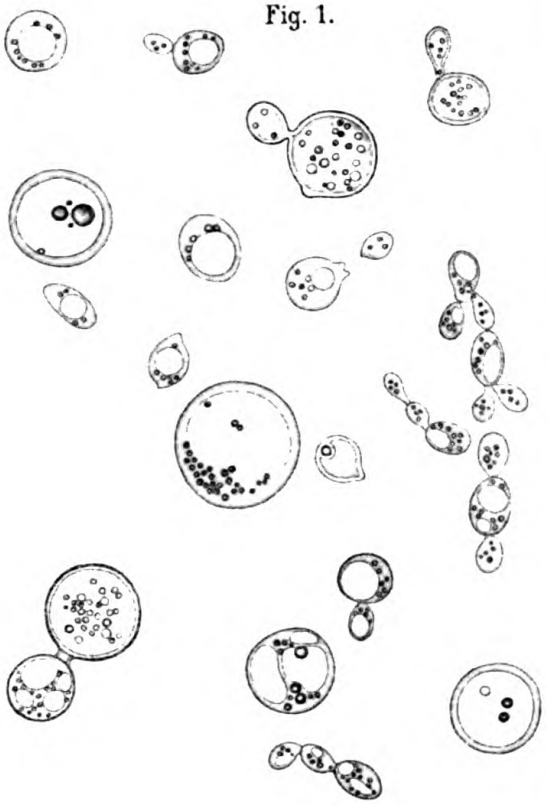


Fig. 3.

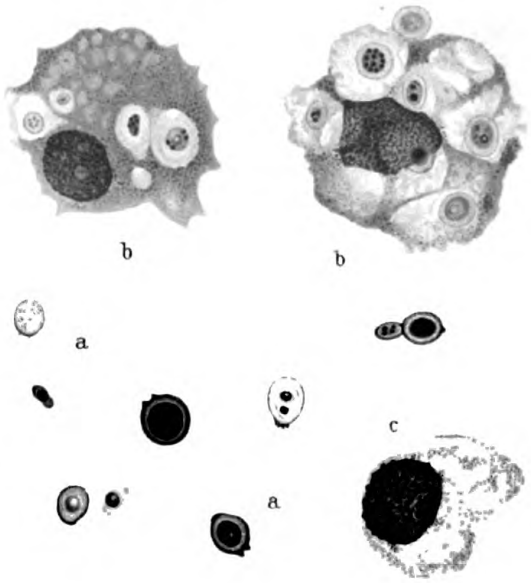
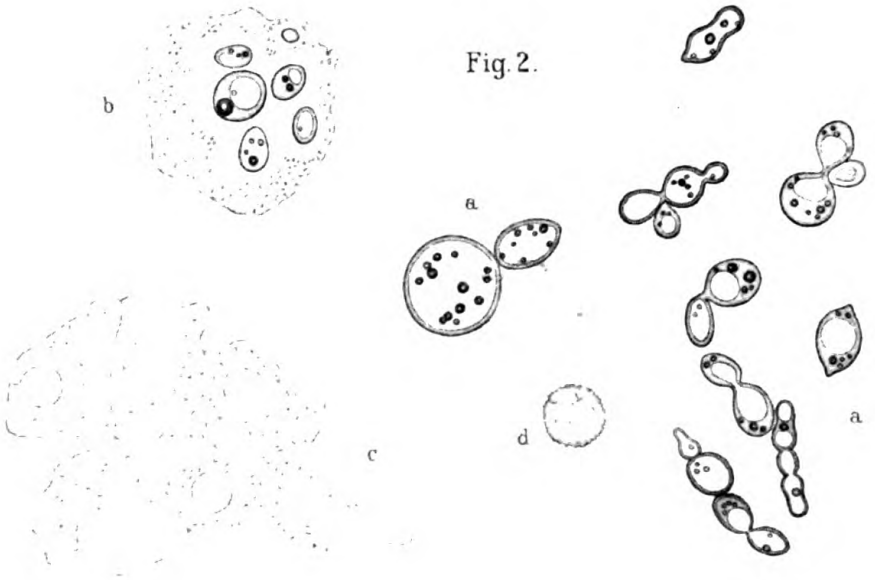


Fig. 2.



Turk

F.C.W.Vogel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

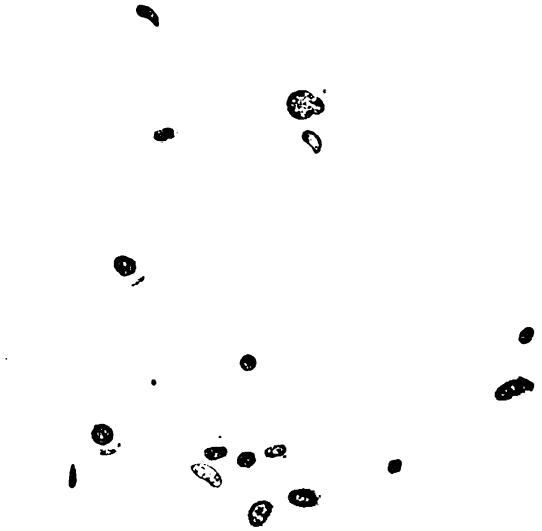
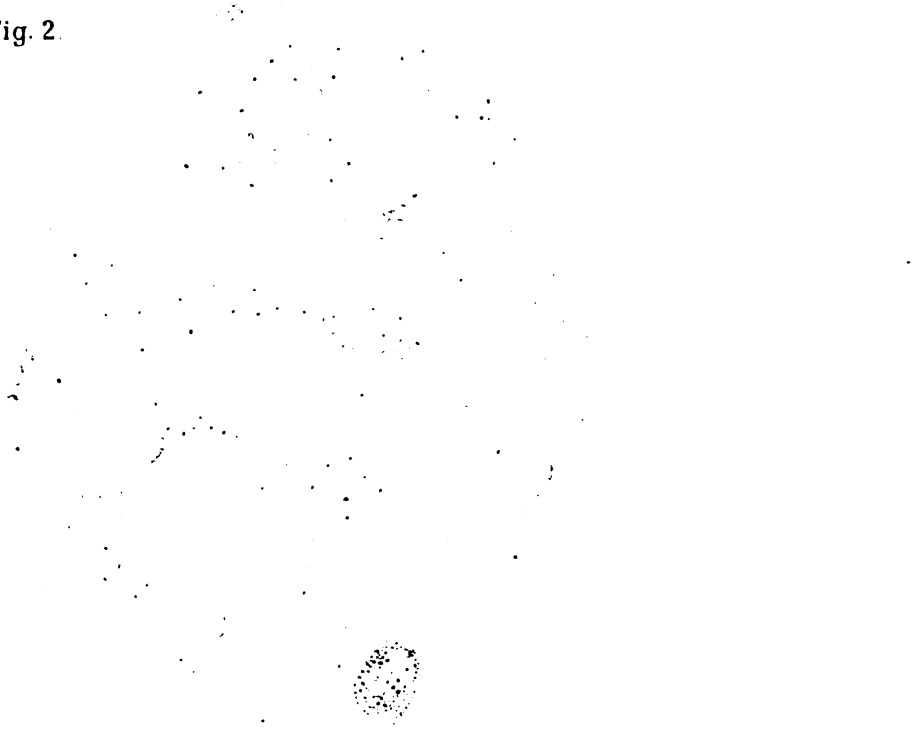


Fig. 2.



Blumenthal

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3.

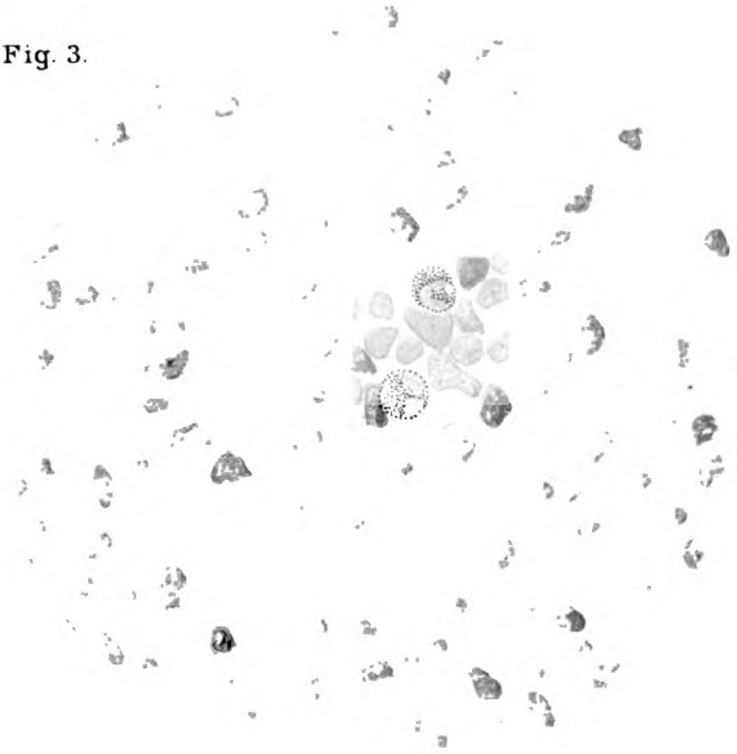
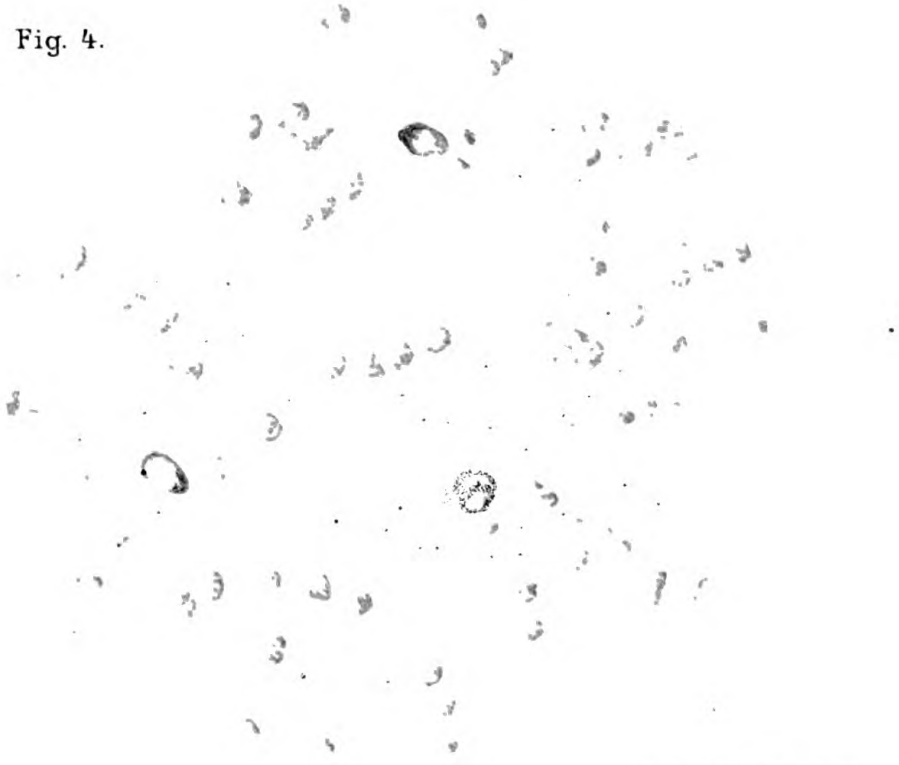


Fig. 4.



Lith Anst v J Barnes Arnstadt

ogel in Leipzig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

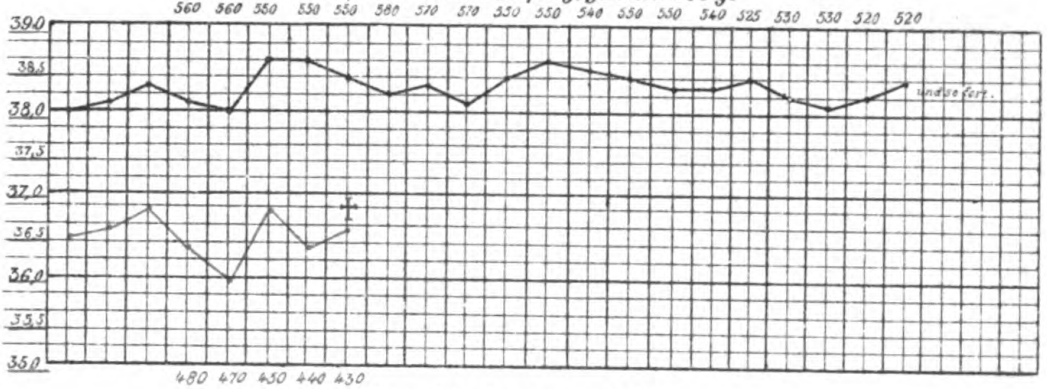
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Temperaturkurve I

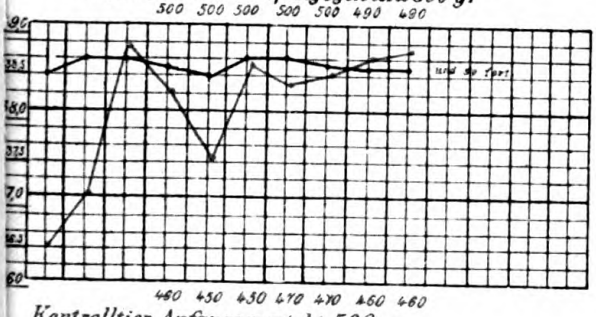
Suboutane Impfung von 0,0025 gr R-Tb.v.B.
δδ, Knötchentier Anfangsgewicht 600 gr



Kontrolltier Anfangsgewicht 600 gr
Obductionsbefund. Örtlich linsengrosses kasiges Ulcus Tb-Bacteriaemie

Temperaturkurve II

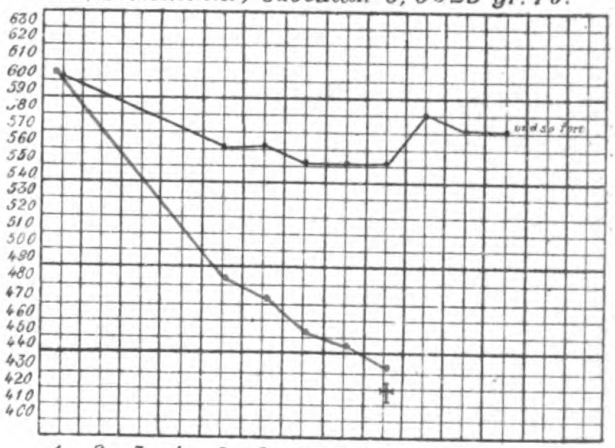
Intravenöse Impfung von 0,00025 gr R-Tb.v.B.
♀♀ Knötchentier Anfangsgewicht 500 gr



Kontrolltier Anfangsgewicht 500 gr

Gewichtskurve I

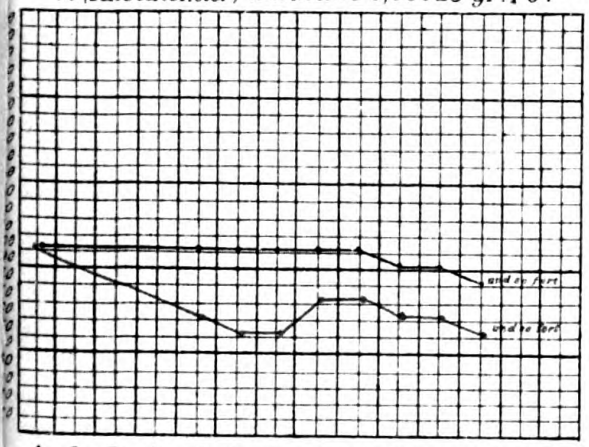
δδ (Knötchentier) subentan 0, 0025 gr. Tb.



Kontrolltier

Gewichtskurve II

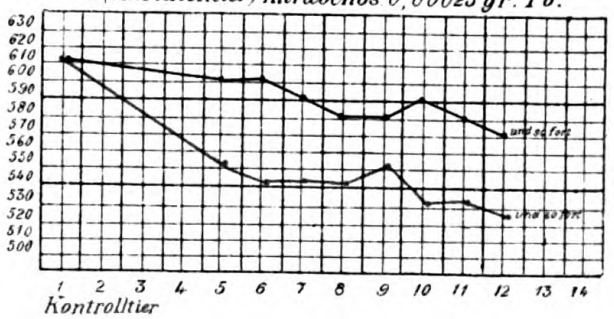
♀♀ (Knötchentier) intravenös 0,00025 gr. Tb.



Kontrolltier

Gewichtskurve III

♀♀ (Knötchentier) intravenös 0, 00025 gr. Tb.



Kontrolltier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

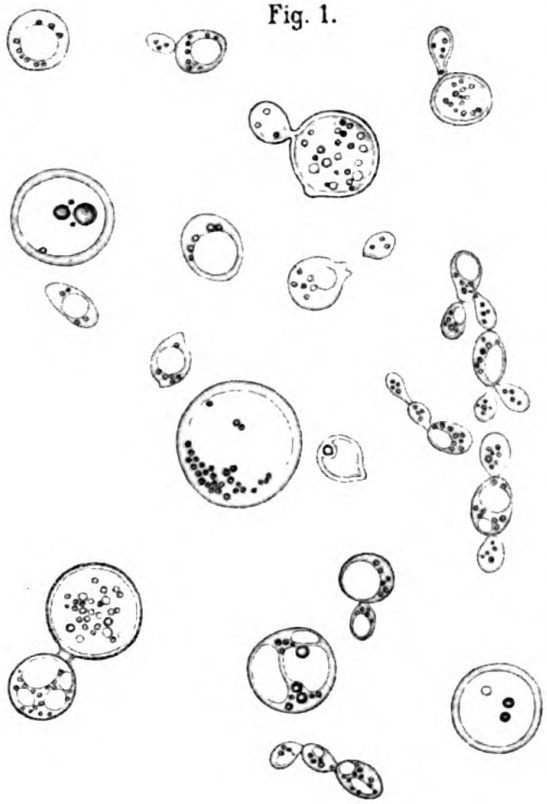


Fig. 3.

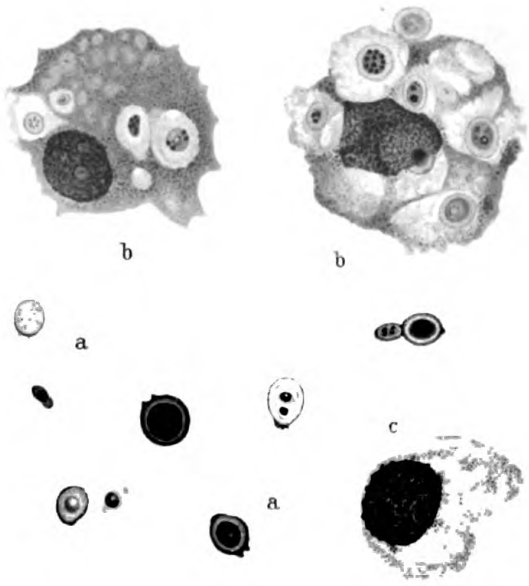
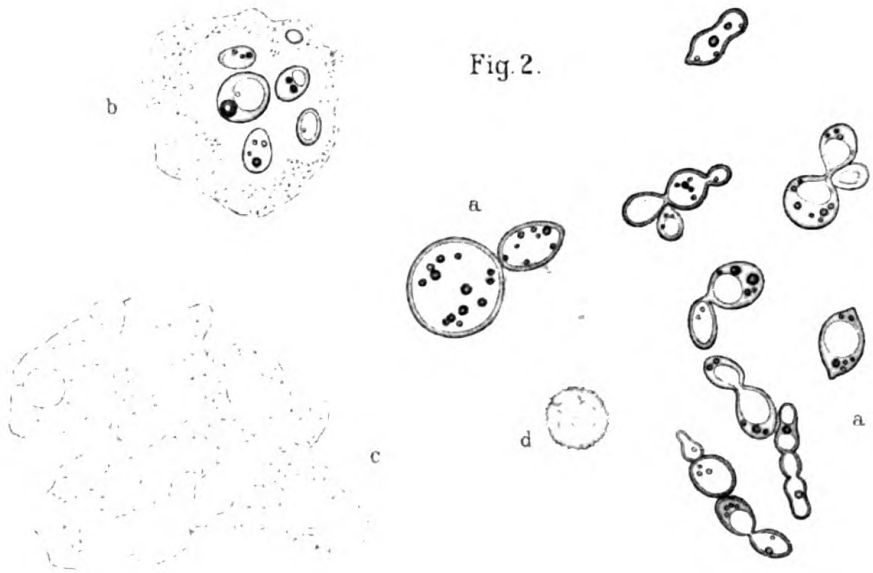


Fig. 2.



Türk

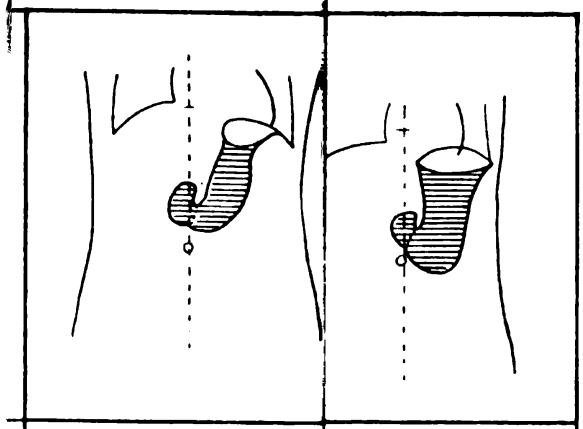
F.C.W.Vogel in Leipzig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

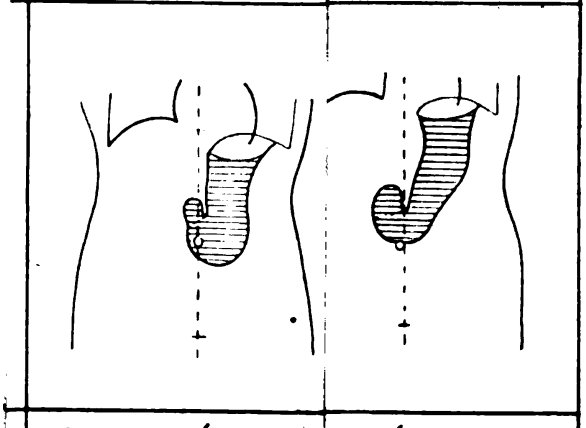
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

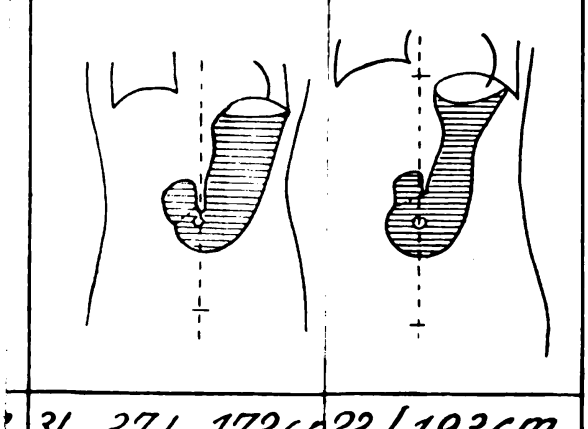
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



7. 52 J. 156 cm. 27 J. 163 cm.



19. 45 J. 166 cm. 19 J. 170 cm.



31. 27 J. 172 cm. 22 J. 193 cm.

W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

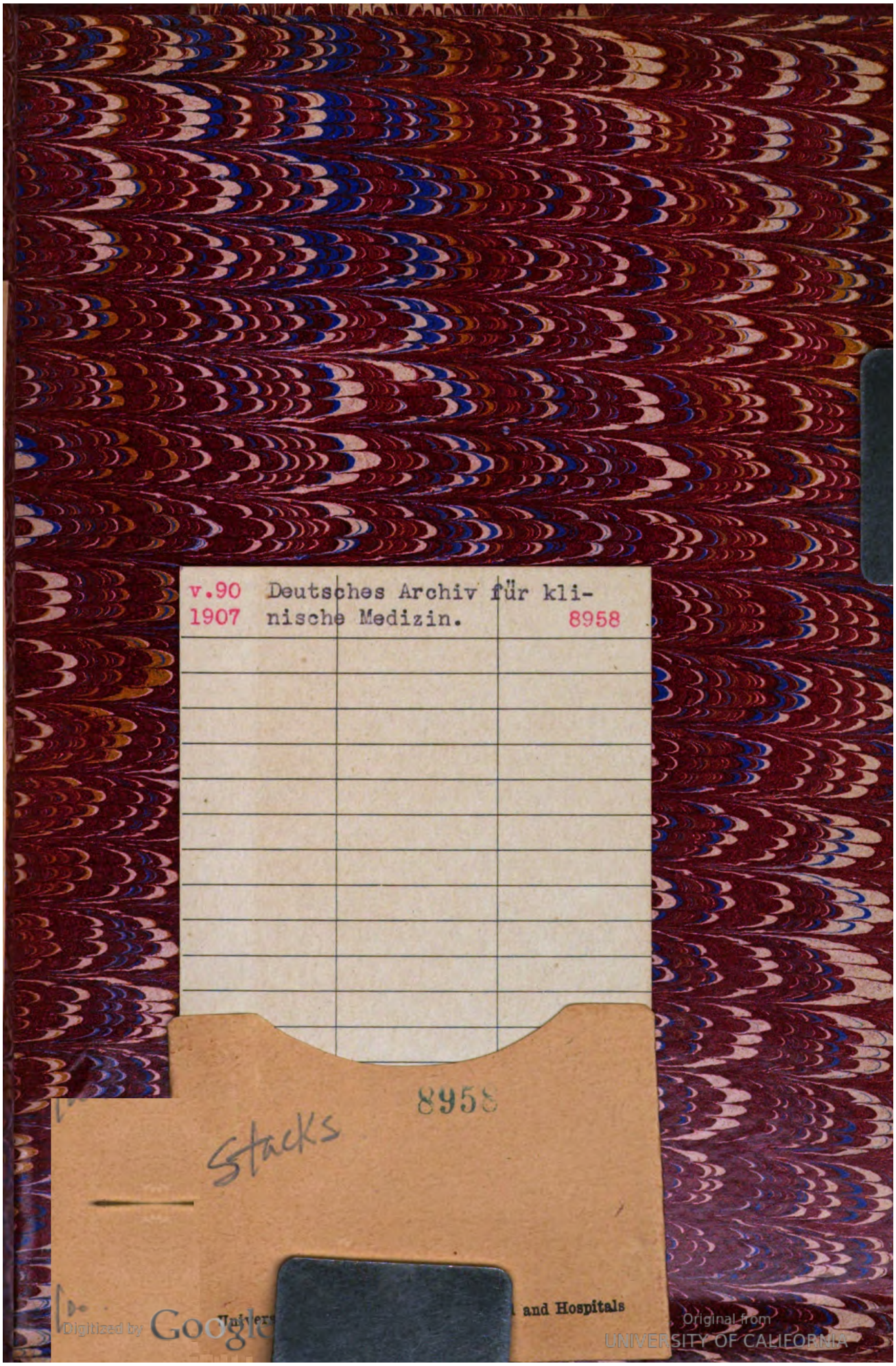
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

2m-8,'21

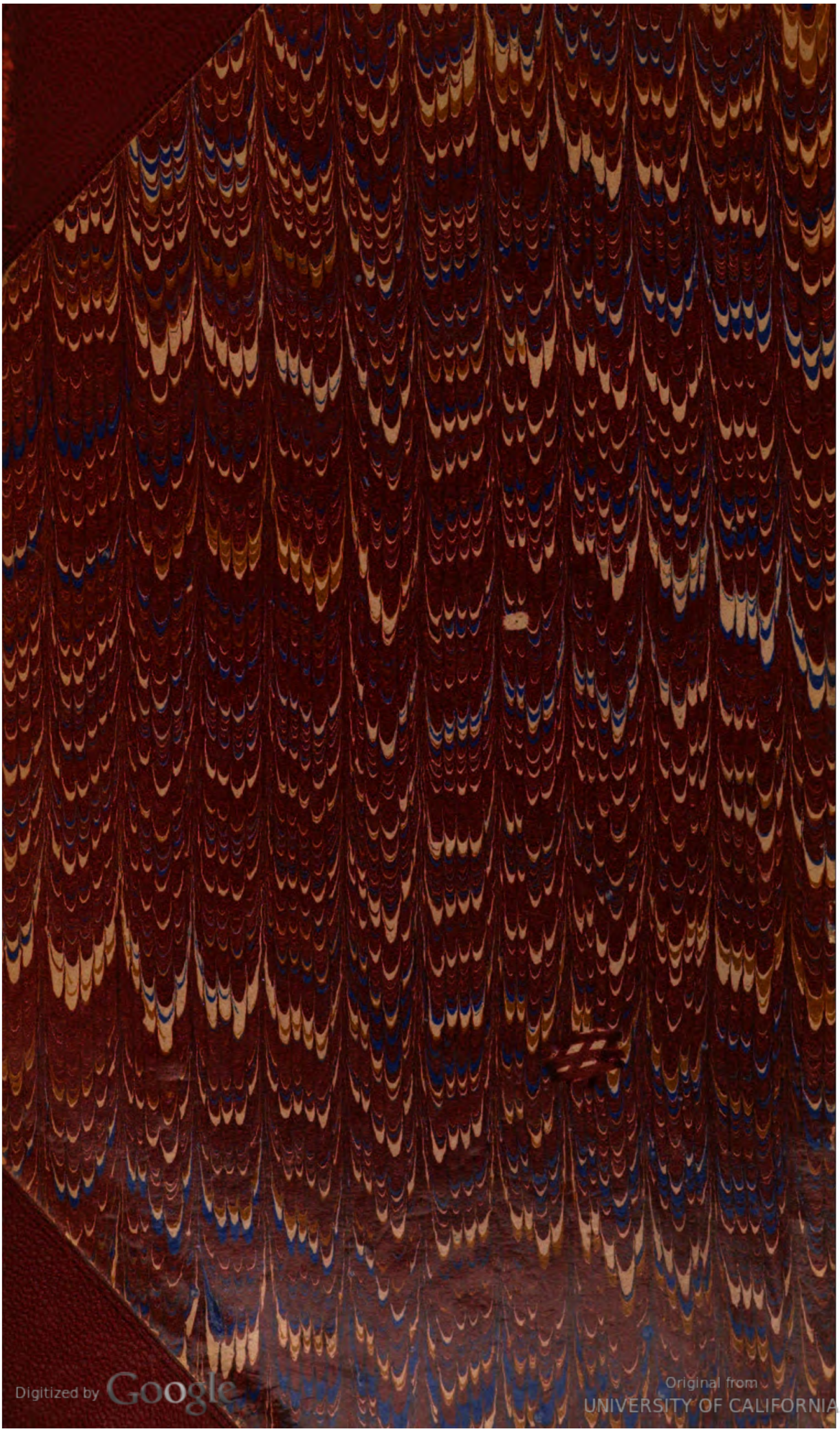
Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745900
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google